

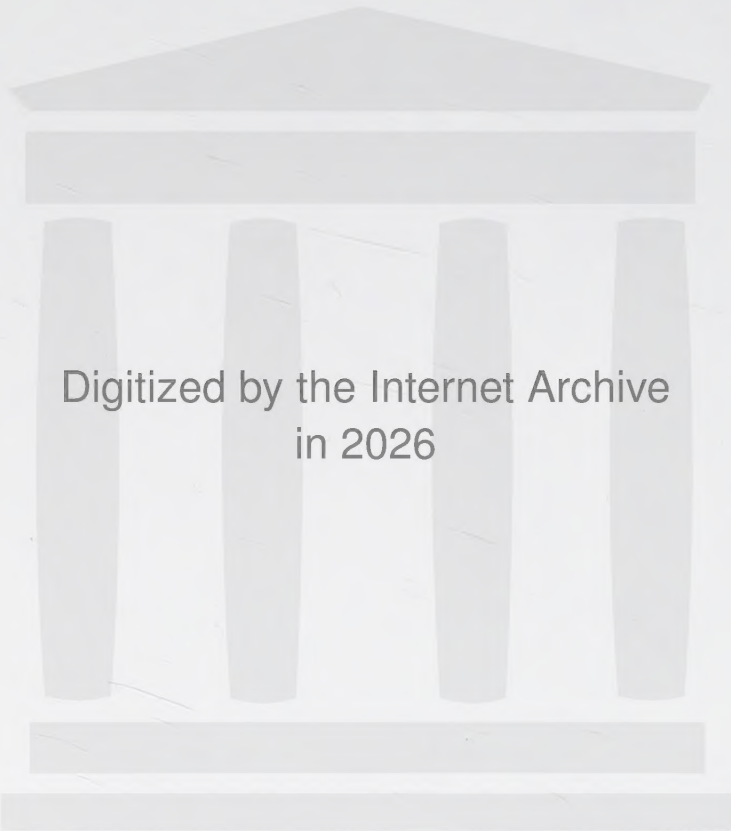
**Literaturübersicht der Mortalität und  
Spätkomplikationen nach Shunt-Operationen  
bei portaler Hypertension  
von 1961-1968**

von  
**Khair El-Din Awad**  
aus  
**Jaffa**

1970 # 391







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41546218\\_0059](https://archive.org/details/IA41546218_0059)

Aus der Chirurgischen Klinik  
der Universität Erlangen-Nürnberg  
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

---

**Literaturübersicht der Mortalität und  
Spätkomplikationen nach Shunt-Operationen  
bei portaler Hypertension  
von 1961-1968**

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Alexander-Universität  
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt  
von  
**Khair El-Din Awad**  
aus  
**Jaffa**

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät  
der Universität Erlangen - Nürnberg.



Dekan: Professor Dr. Valentin

Referat: Professor Dr. Bunte

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1970

### Inhaltsangaben:

|       |                                                                                      |       |    |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------|----|
| I.    | Einleitung.....                                                                      | Seite | 3  |
| II.   | Anatomie des portalen Systems.....                                                   | "     | 6  |
| III.  | Pathologische Physiologie der<br>portalen Hypertension.....                          | "     | 14 |
| IV.   | Operabilität.....                                                                    | "     | 24 |
| V.    | Theoretische Möglichkeiten und<br>praktische Wahl des Operations-<br>verfahrens..... | "     | 30 |
| VI.   | Literaturangaben.....                                                                | "     | 40 |
| VII.  | Zusammenfassung.....                                                                 | "     | 70 |
| VIII. | Kritische Würdigung der einzel-<br>nen Operationsverfahren.....                      | "     | 88 |
| IX.   | Literatur.....                                                                       | "     | 94 |



## I. Einleitung.

Der portale Hochdruck ist ein pathologischer Zustand, der als Begleiterscheinung von verschiedenen klinischen Manifestationen gilt, wie Lebererkrankung oder Abweichungen der anatomischen Verhältnisse im extra-hepatischen Teil des portalen Systems.

Als Folge dieses Hochdrucks kommt es zur Bildung von Kollateralen, die ihrerseits zu Ösophagus- und Magenblutungen, Aszitesbildung, Hypersplenismus und Enzephalopathie führen können.

Child hat erwähnt, daß schon die alten Ägypter im Jahre 1500 v. Chr., sowie Erasistratus im Jahre 250 v. Chr. erkannt haben, daß der portale Hochdruck immer dann auftritt, wenn eine Leberschädigung vorliegt.

Der portale Hochdruck und seine dynamische Rolle und die Wichtigkeit dieser Rolle ist erst in jüngster Zeit erkannt worden.

Erst um die Jahrhundertwende kamen Gilbert und Pichancourt zu der Erkenntnis, daß der portale Druck erhöht wurde bei Patienten mit einem Aszites; sie prägten den Ausdruck "Portale Hypertension".

Im Jahre 1900 berichtete Preble über sechszig Leberzirrhotiker, die einer massiven gastro-intestinalen Blutung erlagen. Bei der Autopsie konnte in den meisten Fällen eine Varizenbildung festgestellt werden. Diese Varizen wurden auf das Vorhandensein von portaler Hypertension zurück-

geführt.

Zur gleichen Zeit führten Heller, Josselin de Jong und Enderlan die Bildung von Ösophagusvarizen auf eine portale Obstruktion zurück.

Eppinger erkannte auf Grund seiner Erfahrung bei der Behandlung von hepato-lienalen Erkrankungen, den Einfluß der venösen Stase auf die Entstehung der sekundären Splenomegalie (Stauungsmilz).

Im Jahre 1937 kamen Thompson, caughty, Whipple und Roussellot durch manometrische Studien zu dem Ergebnis, daß es zum portalen Hochdruck kommt, bei Patienten mit dem Banti-Syndrom. Sie zeigten, daß der Druck in der Vena lienalis höher war, als im übrigen Venensystem. Die Wichtigkeit der portalen Hypertension und ihre Erforschung ist zur Zeit sehr wohl erkannt und spielt in der modernen Medizin eine sehr bedeutende Rolle.

Die moderne Aera der portalen Hypertension begann im Jahre 1945, nach den Veröffentlichungen von Whipple und Blakemore mit Lord. Diese Autoren stellten sozusagen die portokavale Anastomose vor.

Vorher wurden viele Verfahren angewendet, aber keines dieser Verfahren konnte sich auf Grund der Ergebnisse behaupten.

Es werden hin und wieder Nicht-Shunt-Verfahren angewendet, die aber nur bei bestimmten Voraussetzungen angebracht sind. Die meist gebrauchten Methoden bleiben aber immer noch die Shunt-Operationen.

Es sind kaum mehr als 20 Jahre vergangen, seitdem man da-

mit anfang Shunt-Operationen durchzuführen und seitdem man damit gewisse Erfolge erzielen konnte.

Die folgende Arbeit soll eine Übersicht über die Methoden und die Ergebnisse bei der Behandlung der portalen Hypertension sein.

Die Arbeit bezieht sich auf die Jahre von 1961 bis 1968.

## II. Die Anatomie des portalen Systems.

### Die Vena portae.

#### Der extra-hepatische Anteil:

Die Vena portae wird gewöhnlich hinter dem Kopf und Hals des Pankreas in Höhe des 2. Lendenwirbels durch Vereinigung der Vena mesenterica superior und der Vena lienalis gebildet.

Die Vena mesenterica entsteht an der Mesenterialwurzel, in der Hauptsache aus der Ileocolica, der rechten und der mittleren Vena colica und der Vena pankreatico duodenalis inferior.

Die Milzvene entspringt am Hilus des Organs und nimmt die Gastroepiploica, die kurze Gastrica, die Pankreatica und die Mesenterica inferior auf, die letzteren kurz vor dem Eintritt in die Portalvene.

Variationen dieses typischen Verteilungsbildes werden in fast 50 % aller Fälle gefunden.

Die Vena mesenterica inferior kann aber auch zu der Milzvene und der Mesenterica superior hinzutreten, oder wie in ungefähr ein Viertel aller Fälle, direkt in die Mesenterica superior münden.

Die Länge der Portalvene variiert zwischen 5,5 und 8,0 cm, mit einem Durchschnitt von 6,5 cm. Das Gefäß hat normalerweise einen Durchmesser von ungefähr 1 cm, der allerdings bei der Zirrhose größer ist. In ungefähr 90 % aller Fälle

treten mehrere Venen in die Portalvene ein und werden leicht während des Präparierens verletzt, bevor man zu einer portokavalen Anastomose kommt.

Die Vena coronaria entsteht aus der linken Gastrica und dem Ösophagalen Plexus und ist insofern von Bedeutung, als sie die Ösophagusvarizen bildet. In zwei Drittel aller Fälle mündet sie an der linken Seite der Portalvene, unterhalb der Phylorica ein, die eine Verlängerung der rechten Gastrica darstellt. Die Vena coronaria verbindet sich mit der Phylorica in Form einer Schleife, kann aber auch in den Zusammenfluß der Milzvene mit der Mesenterica superior oder in die Milzvene selbst eintreten.

Die rechte Seite der Pfortader nimmt die Vena pankreatico duodenalis superior und die Cystica auf, die nicht einheitlich entwickelt sind und die auch in den rechten Ast der Pfortader am Leberhilus eintreten können.

### Pfortader:

Das obere 5 cm lange Stück der Pfortader hat häufig keine größeren Zuflüsse. Im gesamten portalen Venensystem gibt es keine Klappen. Die Portalvene verläuft im Lig. hepato-duodenale zum Leberhilus, wo sie sich in einen rechten und einen linken Ast aufteilt, der unter weiterer Verzweigung am Leberparanchym entlang der Gallengänge und der Äste der Arteria hepatica zieht. Der linke Hauptast erhält von den Paraumblikalvenen Zuflüsse, wobei eine persistierende, vom Nabel herkommende Vene im runden Band eine Ausnahme bedeutet.

### Akzessorische Portalvenen und Anomalien.

#### Abbildung 1

Kleine Venen an der Serosaoberfläche der Leber und im Gebiet der umgebenden Peritonealfälle, die vom Zwerchfell und dem Magen herkommen, werden "akzessorische" Portalvenen genannt. Sie vereinigen sich entweder mit der Portalvene oder treten von ihr unabhängig in das Paranchym ein.

Die Paramblikalvenen, die eine Verbindung zwischen dem portalen System und der Bauchwand herstellen, können auch als akzessorische Portalvenen funktionieren.

Anomalien der Portalvene sind ausgesprochen selten.

Es wurde das vollständige Fehlen und das der intra-hepatischen Zweige der Portalvene beschrieben, begleitet von einer Hyperplasie der Arteria hepatica, ein Zustand der dem einer Eck'schen Fistel ähnelt.

Die Portalvene kann in den Nierenabschnitt der unteren Hohlvene eintreten und dann kann eine vergrößerte Leberarterie die gesamte Blutzufuhr übernehmen.

In einem Falle stellte man fest, daß die Umblikalvene die Leber umging und direkt in das Herz einmündete, die Leber jedoch normal angelegt war. Einige Anomalien sind auch von chirurgischer Bedeutung, z. B. können die Pfortader und ihre Zweige an dem Duodenum und dem Pankreaskopf liegen, oder viele kleine Gefäße anstelle einer einzigen Vene vorhanden sein.

Man hat beobachtet, daß die Pulmonalvenen in die Pfortader einmünden.

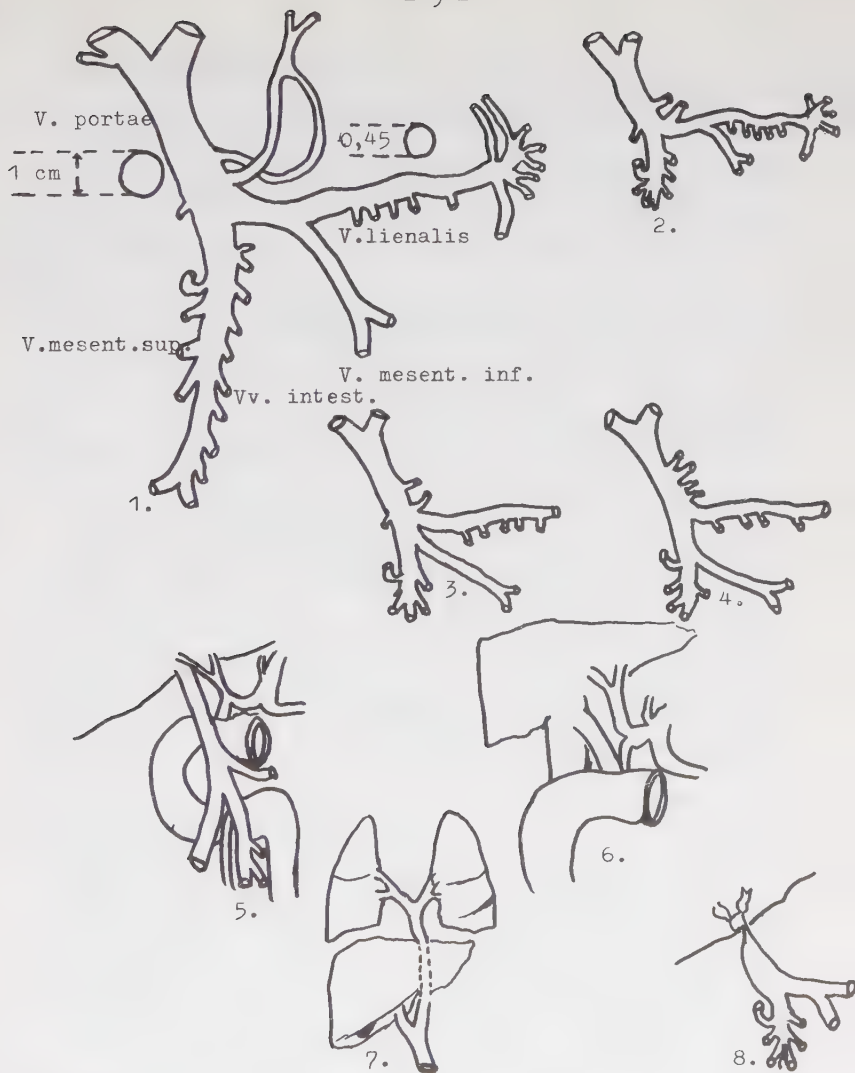


Abbildung 1,  
nach Netter

Variationen und Anomalien der V. portae.

Variationen 1. - 4.

Anomalien 5. - 8.

Die Einengung der Vena portae und die Persistenz der Umblikalvene wurden bei portaler Hypertension beschrieben. Arterio-venöse Fisteln im Bereich der Pfortader und der Leberarterie verursachen eine portale Hypertension.

#### Der intra-hepatische Teil der Pfortader:

Die intralobulären Verzweigungen.

Die Kenntnis der intra-hepatischen Verzweigungen der Pfortader beruht auf den klassischen Studien von MALL.

Jeder Ast teilt sich in zwei Äste auf (dichotome Verzweigung), sodaß dann die endgültigen Endäste von den interlobulären Venen dargestellt werden.

Die größeren dieser Venen, bis zu einem unteren Durchmesser von 400 geben nicht kleine, sich in das Paranchym erstreckende Äste ab, sondern stellen lediglich Leitvenen dar.

Die Wände dieser Venen sind aus dichtem, collagenem Bindegewebe aufgebaut, das allmählich in das Bindegewebe der portalen Felder übergeht. Sie sind von einer elastischen Membran und gelegentlich von Muskelfasern durchsetzt, die keine kontinuierliche Schicht bilden. Aus den Leitvenen entspringen Verteilvenen, die entlang den größeren Leitvenen über eine kurze Entfernung hin verlaufen und in ihrem Aufbau fast mit den Leitvenen übereinstimmen, mit Ausnahme ihres kleinen Kalibers und des selteneren Vorkommens von Muskelfasern. Die kleinen Venen (Venolen)

von den Verteilervenen erstecken sich in das Lämpchen, entweder in Form von rechtwinkligen Abzweigungen als Eingangsvenen oder in Form von Endaufzweigungen, die gewöhnlich an der Begrenzung zweier Lämpchen entstehen. Die Endaufzweigungen können sich in dem Berührungsgebiet zweier Lämpchen oder in getrennten Lämpchen mit zusätzlichen sinusoidalen Verbindungen ausbreiten. Der größte Teil des portalen Blutes des Lämpchens kommt von den Eingangsvenen, die kurze Äste darstellen, in das Lämpchen durch die Grenzmembran eintreten und sich dann in baumartiger Weise in Sinusoide aufspalten.

Es gibt zwei Haupttypen von Sinusoiden:

Periphere Sinusoide, die zu der Grenzmembran parallel verlaufen und radiale Sinusoide, die sich offenbar aus den peripheren Sinusoiden entwickeln und in einer verhältnismäßig klaren Anordnung auf die Zentralvene ausrichten.

Ausgedehnte Verbindungen zwischen den Sinusoiden in allen Teilen des Lämpchens verschleiern das Grundprinzip der sinusoidalen Verteilung.

Bei Fröschen wurden in den Eingangsvenen und zwar an der Begrenzung der portalen Felder, Spinkteren nachgewiesen, die zwischen die terminalen Äste der Vena portae und die Sinusoide eingeschaltet sind und die baumartige Verzweigung der Sinusoide bestimmen.

Variationen in der Größe der Sinusoide hängen von ihrem Kontraktionszustand ab. In den größten Gefäßen gibt es

keine Spinkter, wohl hauptsächlich deswegen, weil die dichotome Verzweigung sich nicht für eine Spinkterwirkung eignet; doch hat man muskuläre, elastische Klappen nachgewiesen.

#### Der venöse Abfluß des peripheren Plexus:

Der venöse Abfluß aus dem peripheren Plexus geht über ein oder zwei Wege, die inneren Wurzeln der Portalvene und die radikulären Portalvenen.

#### Die inneren Wurzeln der Portalvene:

Die pebilen Kapillaren vereinigen sich zu kleinen Venen, die wiederum in kleine intra-hepatische Äste der Portalvene übergehen. Das Vorhandensein dieser Gefäße wird allerdings bestritten.

Durch in letzter Zeit hergestellte Injektionspräparate wurden aber große innere Ursprünge von Portalvenen nachgewiesen, die das Blut z. B. aus Gebieten von Leberkarzinomen oder übermäßigen Gallengangproliferationen, um Parasiten herum (*Clonorchis sinensis*) und auch bei fehlender Zirrhose ableiten.

#### Die radikulären Portalvenen:

Die kleinen Venen, die aus dem periphären Plexus entstehen, können direkt in die Sinusoide übergehen und somit als Portalvenen in Miniatur wirken.

### Anastomosen zwischen Pfortader und großem Kreislauf:

Das Pfortadersystem anastomosiert normalerweise mit Ästen der Vena cava, wodurch geringe Mengen von Blut die Leber umgehen können. Normalerweise sind solche Anastomosen klein und funktionell unbedeutend.

Unter anormalen Bedingungen einer portalen Hypertension, oder weniger häufig eines Verschlusses der Vena cava caudalis entwickeln sie sich zu größeren Kollateralen mit den klinisch wichtigen Symptomen:

1. daß sie sichtbar sind und auf einen portalen Hochdruck hinweisen,
2. daß sie besonders im Bereich des Ösophagus bluten,
3. daß sie für das Blut des Darmes einen Umgehungs-  
weg um die Leber darstellen und somit zum System-  
effekt der Zirrhose beitragen.

### III. Pathologische Physiologie der portalen Hypertension:

Die Veränderung der hydrodynamischen Beziehung zwischen Arteria hepatica und dem portalen Venensystem spielt eine bestimmende Rolle in der Art der intra-hepatischen Erkrankung.

HERRICK konnte vor vielen Jahren demonstrieren, daß es auch unter physiologischen Bedingungen zu Rückflüssen des Blutes aus der Arteria hepatica in das portale Venensystem kommt. Bei zirrhotischer Veränderung der Leber nimmt dieser Blutrückfluß zu.

HERRICH'S Experimente zeigten weiter, daß die zirrhotischen Veränderungen mit etwas Obstruktion dazu führen, daß das venöse Blut zum zurückfließen kommt, was zu einer Erhöhung des portalen Druckes führt.

Portale Hypertension, ob aus intra- oder extra-hepatischen Gründen, führt zu einer congestiven Splenomegalie.

Der Rückdruck führt zu Hämorrhagie, Fibrose und anderen Veränderungen innerhalb der Milz.

Klinisch ist die Splenomegalie mit portaler Hypertension durch hämatologische Veränderungen charakterisiert. Die Manifestation dieser Erkrankung wird als Hypersplenismus bezeichnet. Die Association von Splenomegalie und die hämatologischen Erscheinungen - Anämie, Neutropenie und Thrombopenie - mit einer Lebererkrankung wurde von BANTI 1894 endgültig festgelegt.

Die Bezeichnung Banti'sche Krankheit, welche zerstörenden Prozeß hat, der in der Milz anfängt und auf die Leber übergreift, hat sich als falsch erwiesen. Heute weiß man, daß die Vergrößerung der Milz mit einer hämatologischen Veränderung, die von einer Leberschädigung herrührt, begleitet wird. Es ist die Folge einer portalen Hypertension und nicht als primär zu bezeichnen. Die Bezeichnung "Banti-syndrom" wird immer noch gebraucht, aber nur um die Assoziation von portaler Hypertension, Splenomegalie und hämatologischen Störungen zu beschreiben.

Die wichtigsten Folgen der portalen Hypertension sind die Bildung eines kollateralen Kreislaufs, dabei unterscheidet man nach PICK, 1909, zwei Typen:

1. Der hepatopetale Typ, bei dem das Blut um einen extrahepatischen Block in die Leber fließen kann, wenn die Leberdurchblutung verschlechtert ist. Diese Kollateralen können in dem peritonealen Überzug der Leber und in den Anhängeapparaten der Leber mit den anderen Organen oder mit der Bauchwand auftreten. Dieser Typ ist von einer geringen klinischen Bedeutung.
2. Der hepatofugale Typ ist als der weit wichtigere zu bezeichnen. Dabei wird das Blut um die Leber umgeleitet, wenn die Durchblutung der Leber genügend ist. Dieser Typ wurde von MAC INDOE folgendermaßen klassifiziert.

- a) Wenn sich diese Kollateralen im gastro-intestinalen Trakt bilden, das heißt an dem cardialen Ende des Magens und des Anus. Am Cardia befindet sich ein venöser Plexus, der eine Anastomose zwischen der Vena portae und dem oberen Teil des kavalen Venensystems, auch ohne portaler Hypertension, bildet.

Wenn der Blutstrom im portalen System blockiert wird, muß das Blut durch die Coronarvenen des Magens in die unteren Ösophagusvenen, in die Vena azygos und schließlich in die Vena cava superior fließen. Die Coronarvenen des Magens stehen über die Vena diaphragmatica und die Vena mammaria interna mit der Vena cava superior in Verbindung. Die ösophagalen Venen dilatieren schnell und neigen deshalb im Falle einer portalen Obstruktion zur Varizenblutung. Am caudalen Ende des Verdauungskanals, wo die Venae rectales superiores, die einen Teil des portalen Systems darstellen, mit den mittleren und unteren Rectumvenen anastomosieren könnten, kommt es zu der klinisch nicht sehr bedeutenden Hämorrhoidenbildung.

- b) Bei einer embryonalen Kreislauffrühbildung, durch das Ligamentum falciforme und die Vena paraumbilicale, selten durch das Rudiment der Vena umbilicale. Der kollaterale Kreislauf, der sich in diesen Kanälen bildet, ist dafür verantwortlich, daß es bei Zirrhosekranken zu einer sichtbaren Ausdehnung des Venensystems am Bauchdeckel kommt.

- c) In Fällen, bei denen es zu einer entwicklungsgeschichtlichen, retroperitonealen Entwicklung des Verdauungstraktes oder dessen Anhängen oder aber zu einer Verwachsung mit der Bauchwand kommt.

In Frage kommt der Duodenum, Colon ascendens oder -descendens und der Pankreas.

In den verschiedenen Fällen wird die Anastomose zwischen dem portalen und dem cavalen System gebildet. Vom klinischen Standpunkt spielt die Bildung von Varizen am unteren Teil des Ösophagus und im Bereich der Cardie eine dominierende Rolle, denn hier könnte es zu lebensbedrohlichen Blutungen kommen, dazu ist die Bildung solcher Varizen von großer diagnostischer Wichtigkeit.

(siehe Abbildung 2)

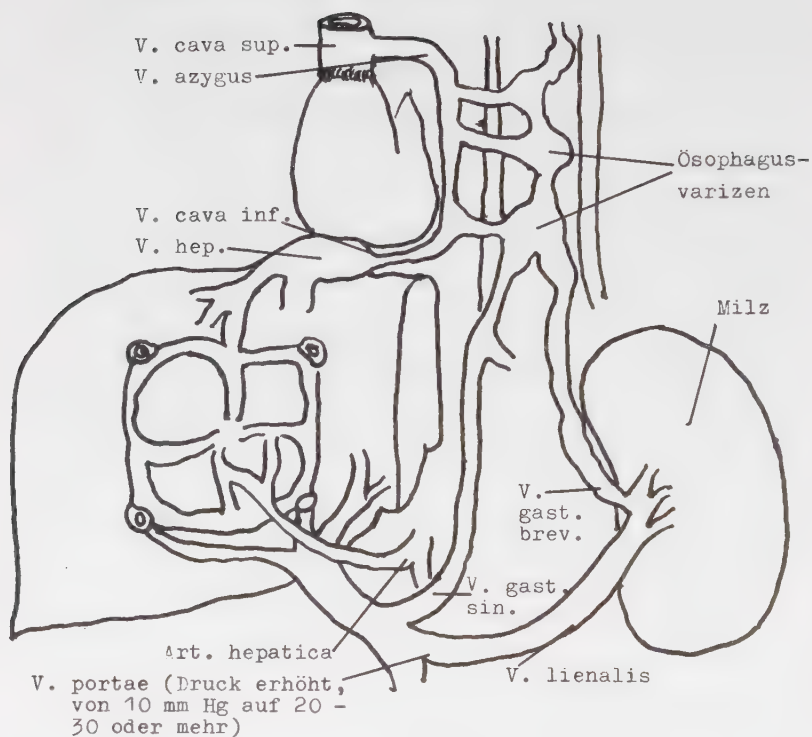


Abbildung 2, nach Netter

Die Gefäßänderung des Venensystems bei portaler Hypertension, als Folge eines intra-hepatischen Blocks.

Mechanismus und Klassifikation der portalen Hypertension.

Fast alle Fälle von portaler Hypertension sind Folgen einer Durchflußbehinderung des portalen Blutes. Aus diesem Grunde kann man die portale Hypertension als intra- oder extrahepatische bezeichnen, um auf den Sitz der Obstruktion hinzuweisen.

Aethiologie der portalen Hypertension:

nach WHIPPLE

A. Zunehmender hepatopetaler Fluß ohne Obstruktion.

- a) Fistel Bildung (Arteria hepatica - Vena portae)
- b) Fistel Bildung (arterio-venöse Fistel der Milz)
- c) intra-lienaler Ursache

B. Extrahepatische Abflußbehinderung durch Obstruktion

- a) Budd-Chiari-Syndrom
- b) Fehler des rechten Herzens

C. Obstruktion im extrahepatischen Portalsystem

- a) Congenitaler Ursprung
- b) Cavernomatöse Transformation der Vena portae
- c) Infektion
- d) Trauma
- e) Extrinsische Kompression (äußerlich)

#### D. Intrahepatische Obstruktion

- a) Nutritionelle Zirrhose
- b) Postnekrotische Zirrhose
- c) Biliäre Zirrhose
- d) Andere Krankheiten mit hepatischer Fibrose
  - 1. Hämochromtosis
  - 2. Wilson'sche Krankheit
  - 3. Congenitale, hepatische Fibrose
- e) Infiltrierende Läsion
- f) Venöse okklusive Erkrankungen
  - 1. Vergiftungen
  - 2. Schistosomiasis

#### Intrahepatische Obstruktion:

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle einer portalen Hypertension ist auf die intra-hepatische Obstruktion zurückzuführen. Dieser patho-physiologische Zustand - portale Hypertension - war bei 90 % der Fälle (nach Linton) als Folge eines intra-hepatischen Blocks anzusehen. Unter 158 Fällen von Ösophagusvarizen befanden sich 17 Fälle mit einer extra-hepatischen Aethiologie.

Pathogenetische Faktoren:

## Abbildung 2 und Schema 1

## 1. Leber Fibrose:

Die portale Hypertension, die von einer Lebererkrankung begleitet war, wurde auf eine hepatische Fibrose mit einer Kompression der Venolen des portalen Systems zurückgeführt. MC INDOE war ein Hauptverfechter dieser Theorie, er hat demonstriert, daß die Zerreißung der Lebervenen zu einer Vermischung des arteriellen Blutes der Leber mit dem venösen Blut des portalen Systems führt. Er entnahm daraus, daß bei Leberzirrhose ein Defizit im ganzen intra-hepatischen Gefäßsystem herrscht. Dieses Defizit wirkt sich sowohl im portalen, wie auch im hepatischen Venensystem aus.

## 2. Kompression bei regenerativer Knotenbildung:

KELTY und Mitarbeiter sind der Meinung, daß die regenerativen Knoten des Leberparanchyms das Lumen der intra-hepatischen Venen komprimieren. Schädigung oder Zerstörung der Leberparanchymzellen führt zum Kollaps der Läppchen und Sinusoiden und zu einer Hyperplasie der übriggebliebenen Zellen. Die Autoren folgerten daraus, daß diese Knoten auf die dünnwandigen Gefäße drücken, wodurch der portale Blutdurchfluß benindert wird.

### 3. Zunahme des arteriellen Blutaurchflusses:

HERRICK vertritt die Meinung, daß die Leberzirrhose dadurch charakterisiert wird, daß es zwischen arteriellem und portalem Venensystem zu einer intrahepatischen Anastomose kommt, welche zu einer Erhöhung des portalen Druckes führt.

### 4. Fettinfiltration und akute Inflammation:

Diese zwei Faktoren werden gemeinsam besprochen, weil sie beide spontan reversibel sind. Die Schwellung von einzelnen Paranchymzellen, auf Grund der Fettröpfchenspeicherung, könnte zu einer Kompression der vasculären Kanäle und somit zu portaler Hypertension führen. Fettspeicherung in den Leberzellen steht immer mit Unterernährung, Infektionen und toxischen Agenten in Zusammenhang. Es kann zur Lebervergrößerung und zur Erhöhung des intra-capsulären Druckes kommen. Die Reversibilität der portalen Hypertension, die von einer Fettleber begleitet ist wurde von LEEVY und Mitarbeitern dokumentiert. Die Autoren beziehen sich ebenso auf reversible, portale Hypertension, die von einer akuten Inflammation des Leberparanchyms begleitet wird. REICHMAN und DAVIS haben eine leichte, aber stetige Erhöhung des portalen Druckes im akuten Stadium der Hepatitis beobachtet. Diese Erhöhung ging aber langsam in der Erholungsphase zurück.

5. Andere intra-hepatische, extravasculäre Störungen:

Die Kompression des intra-hepatischen Portalvenensystems kann durch extensive Granulome oder Neoplasmen verursacht werden und somit kommt es zu einer portalen Hypertension.

6. Intra-hepatische, vasculäre Obstruktion:

Dieser seltene pathogenetische Faktor ist immer eine Folge von Lebervenenobstruktion, die immer von einem Senecio alkalois und Obstruktion der portalen Venenendäste begleitet ist. Diese Endäste sind mit Schistosomiasis verseucht.

#### IV. Operabilität:

Wenn die portale Hypertension nach Entwicklung der kollateralen Kreislaufumleitung über die Vena coronaria ventriculi, die Vena gastrica sin., die Venae gastricae breves des Ösophagusgeflechtes zu Varizen umgebildet und Rupturen hervorgerufen hat, besteht die erste Nothilfe in Behebung der Gefahr der Verblutung:

- a) durch die Doppelballon<sup>4</sup>Sonde nach  
SENGSTAKEN und BLAKEMORE
- b) durch die transösophageale Ligatur (LINTON)
- c) durch die Ösophago-Gastrektomie
- d) durch die Dissektionsligatur nach VOSSCHULTE
- e) durch die kontrollierte Hypertension (KÜHLGATZ).

Wenn die Verblutungsgefahr beherrscht werden könnte, kann eine spätere und dann meist tödlich ausgehende Rückfallblutung nur dadurch verhindert werden, daß eine Shunt-Operation die portale Hypertension behebt.

Die Ösophagusblutung ist demnach die vorherrschende Indikation zur Shunt-Operation, besonders auch dann, wenn nach Entfernung der Ballonsonde die Blutung nicht steht. Wenn diese Indikation erfolgreich sein soll, müssen noch besondere Voraussetzungen erfüllt sein.

1. Genauer Klärung der ursachlichen Zusammenhänge der portalen Hypertension, also die diagnostische Erfassung der ART DES ABFLUSSBLOCKES?,  
um die für die Anastomose geeigneten Krankheitsfälle,

nämlich diejenigen des intra-hepatischen Blocks (Abb. 4), herauszufinden und jene Varizenblutungen im Pfortadersystem auszuschließen, die ernsthafte Schwierigkeiten für Shunt-Operationen bieten, wie Fehlbildungen des Pfortaderstammes, kavernöse Mißbildungen, wandständige und abtuerierende Pfortaderthrombosen. Den Einblick für diese ausschlaggebenden Feststellungen verschafft das präoperative Serien-Splenophtogramm.

2. Nach Klarlegung der pathologischen Verhältnisse ist die Feststellung der Operabilität des Patienten von entscheidender Wichtigkeit. Diese ist entsprechend der Grundkrankheit von der Prüfung der L e b e r - f u n k t i o n stark abhängig.

Tabelle 1, 2, 3 und 4.

Tabelle 1.

Operation unabhängig von der Leberfunktion

|                    |            |                              |                      |
|--------------------|------------|------------------------------|----------------------|
| Bilirubin          | nicht über | 1,5 mg %                     | (norm.: - 0,85 mg %) |
| Ges. Eiweiß        | "          | unter 6 mg %                 | (norm.: 6 - 8 g %)   |
| Albumin            | "          | 3 g %                        | (norm.: 4 - 6 g %)   |
| Gamma-Globulin     | "          | über 30 mg %                 | (norm.: 14 -20 mg %) |
| Bromsulf.-Retent." | "          | 25 % nach 45 Minuten         |                      |
|                    |            | (norm.: bis 5 % nach 45 Min) |                      |

Tabelle 2.

Operation abhängig von der Leberfunktion

| Leber<br>schädigung | Zahl<br>d.P. | Morta-<br>lität | S.Bilir.<br>mg % | S.Albumin<br>mg % | Aszites | neurolog.<br>Störung |
|---------------------|--------------|-----------------|------------------|-------------------|---------|----------------------|
| leicht              | 48           | 0 %             | unter 2,0        | über 3,5          | keine   | keine                |
| mittel              | 46           | 9%              | 2,0 - 3,0        | 3,0 - 3,5         | leicht  | minimal              |
| schwer              | 34           | 53 %            | über 3,0         | unter 3,0         | schwer  | fortgeschr.          |

Die Nahrungsaufnahme war in der Reihenfolge - sehr gut,  
gut und schlecht -.

Tabelle 3.

Postoperative Mortalität in Abhängigkeit vom Schädigungsgrad  
der Leber

|       | Schädigungsgrad  | Zahl d. Pat. | Mortalität |
|-------|------------------|--------------|------------|
| A     | minimal          | 38           | 0,0 %      |
| B     | leicht           | 43           | 10 %       |
| C     | schwer           | 27           | 52 %       |
| A + B | minimal + leicht | 81           | 5 %        |

Tabelle 4.

Postoperative Mortalität im Zusammenhang mit Zirrhose

|   | Schädigungsgrad | Zahl d. Pat. | Mortalität |
|---|-----------------|--------------|------------|
| A | minimal         | 34           | 0,0 %      |
| B | leicht          | 152          | 7,6 %      |
| C | schwer          | 59           | 25,4 %     |

Daraus wird ersichtlich wie stark die Mortalität vom Grad der Leberschädigung und insbesondere vom Albumin-gehalt des Serums abhängig ist.

3. Die Abschätzung der Indikation und der Operabilität beim Aszites sollte nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt werden. Nach BLAKEMORE, ist die Natriumausscheidung im Urin die Wirksamkeit von Hg-Diuretika und Ionenaustauscherharzen maßgeblicher Nachweis für die Operationsindikation, das heißt nur einmal wöchentlich nötige Aszitespunktion, gute Natriumausscheidung und erfolgreiche Hg-Medikation gestatten ohne weiteres die Shunt-Operation. Muß aber mehrmals wöchentlich punktiert werden und zwingt die schlechte Nierenfunktion zu Ionenaustauschharzen, so ist der Eingriff gewagt. Er sollte nur nach sorgfältiger und unter Umständen mehrwöchiger, interner Vorbereitung unternommen werden. Völlig abzulehnen ist die Operation, wenn täglich der Aszites punktiert werden muß und gegenüber medikamentöser Einwirkung unbeeinflussbar ist.

4. Eine letzte Untersuchung zur Sicherung der Diagnose und Indikation für die Operation ist die Bestimmung der Druckerhöhung im Pfortaderkreislauf.

5. Als Gegenindikation gelten Ikterus, starke Anämien, Ammoniakretention, Aszites mit den gesamten genannten

Einschrenkungen, Bewußtseinsverlust bei erheblicher Minderung der Leberfunktion, besonders in Berücksichtigung der Erfahrung, daß post-operativ zunächst nahezu immer eine kompensationsfähige Störung funktionellen Lebergleichgewichtes auftritt.

## V. Theoretische Möglichkeiten und praktische Wahl des Operationsverfahrens.

### Historische Zusammenfassung:

Man kann die operative Behandlung der portalen Hypertension in zwei Perioden einteilen.

#### 1. Die Periode um 1900

Um 1900 wurde die Eck-Fistel und eine Mehrzahl von Shunt-Operationen im portalen Venensystem durchgeführt, um den Aszites zu mildern.

#### 2. Die Periode ab 1945

Die Hauptperiode ab 1945 als BLAKEMORE, LORD und WHIPPLE die portokavalen und die splenorenalen Anastomosen als Therapie für die Ösophagusvarizenblutungen einführten. Das Interesse an den Shunt-Operationen zur Bekämpfung von Varizen durch direkte Eingriffe, wie Ligation, Ösophagusgastrektomie, oder intestinaler Interposition ist noch neu und zeigt, daß die Probleme der portalen Hypertension noch immer nicht gelöst sind.

### Operationsverfahren:

Die operative Therapie der portalen Hypertension wird in zwei Hauptgruppen klassifiziert.

1. Verfahren die direkt eine Manifestation der portalen Hypertension betreffen, wie Varizenblutungen oder Aszites.
2. Verfahren, die zu einer Herabsetzung der portalen Hypertension oder einer Verminderung des portalen, venösen Blutdurchflusses führen.

#### Die einzelnen Verfahren.

#### Kontrollierung der Manifestation.

##### A. Varizenblutungen

1. Ligation der Varizen
  - a) transthoracikal
  - b) transabdominal
2. Transektomie
  - a) gastrikal
  - b) ösophagal
3. Ösophago-Gastrektomie
  - a) Roux Y
  - b) Ilyonale Interposition
  - c) Colon Interposition
  - d) "Reversed" Magentube

##### B. Aszites

1. Crosby-Cooney-Button
2. Ileointestropie
3. Peritoneumhöhle-Shunt-Vena saphena

4. Peritoneumhöhle-Shunt-Vena femorale  
(Spitz-Holter-Klappe)
5. Ductus thoracicus Drainage
6. Adenalektomie

Reduktion des portalen Druckes und Blutdurchflusses.

- 1! Splenektomie
2. Ligation der Arteria hepatica und lienalis
3. Omentopexie
4. Mediastale Packung
5. Supra diaphragmatische Transposition der Milz
6. portokavale Anastomosen
  - a) End-zu-Seit
  - b) Seit-zu-Seit
  - c) Doppel End-zu-Seit
7. Splenorenale Anastomosen
  - a) end-zu-Seit
  - b) End-zu-End
8. Vena mesenterica sup.-Vena cava ind. Anastomose

Die Shunt-Operationen des portalen Venensystems.

Die Anastomosen zwischen kleinen Gefäßen haben auf Grund ihres kleinen Lumens, wie die Vena spermatica und die Vena ovarica, nur einen historischen Wert, denn das Lumen solcher Gefäße läßt keine Hoffnung auf Erfolg der

Anastomose zu.

Dafür sind die größeren Gefäße des portalen Venensystems besser geeignet, der Umfang beträgt normalerweise 2 cm oder mehr. Hämodynamisch sorgen diese Anastomosen dafür, daß das Blut total oder zum Teil um oder durch die Leber geleitet wird.

Die portokavale End-zu-Seit Anastomose ist das einzige Verfahren, das den Ausbruch des Blutes zur Leber verhindert, durch eine totale Umleitung des Blutes in die Vena cava inf.

Die übrigen portalen Venensystem Anastomosen gestatten einen Durchfluß des Blutes durch die Leber, sowie durch die Vena cava inf.

### Chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdrucks.

#### Präoperative Behandlung und postoperative Nachbehandlung.

Der Kranke soll sich im bestmöglichen Zustand befinden, der Hämoglobingehalt nicht unter 12 g liegen. Als Vorbeugung gegen allfälliges Leberkoma gibt man am Tag vor der Operation und bis zum vierten Tag nach dem Eingriff täglich 6 g Neomycin bzw. die adäquate Menge Humatin. Gleichzeitig reduziert man die tägliche Proteinzufuhr mit der Nahrung während der drei präoperativen Tage auf je 25 g. An den ersten drei Tagen nach dem Eingriff wird kein Eiweiß gegeben, nach dieser Zeit für die Dauer von 7 Tagen täglich nur 25 g, an den nachfolgenden 14 Tagen 50 g täglich. Morphium ist kontraindiziert, intravenöse

Barbiturgaben nur in dringenden Fällen und kleinen Dosen erlaubt.

### Operationsmethoden

Alle Verfahren haben den Zweck, Pfortaderblut aus dem Gefahrenbereich des unteren Ösophagus fernzuhalten und gleichzeitig den Pfortaderdruck zu senken.

### Portokavale Anastomosen

(Abbildung 3, A und B)

1877 stellte ECK bei Hunden eine Anastomose zwischen dem Überdrucksystem der Pfortader und dem Unterdrucksystem der unteren Hohlvene her (ECK'SCHE Sistel); aber erst im Jahre 1945 gelang es BLAKEMORE, eine geeignete Technik zu entwickeln, die auch am Menschen anwendbar war. Der erhöhte Pfortaderdruck kann damit gesenkt werden, die Druckbelastung auf die überbeanspruchten koronaren und ösophagalen Kollateralen läßt nach und der Kranke ist von der Gefahr einer Blutung aus den Ösophagus- und den Magenvarizen befreit. Schon vor der Operation haben die Leberzellen wegen der starken Kollateralgefäßbildung weniger Pfortaderblut erhalten, sodaß ihnen der zusätzliche, operativ geschaffene portokavale Shunt keine wesentliche Mehreinbuße mehr bedeutet.

### Auswahl der Patienten

Der Allgemeinzustand soll gut sein. Bei älteren Kranken entwickeln sich häufiger neurologisch-psychiatrische

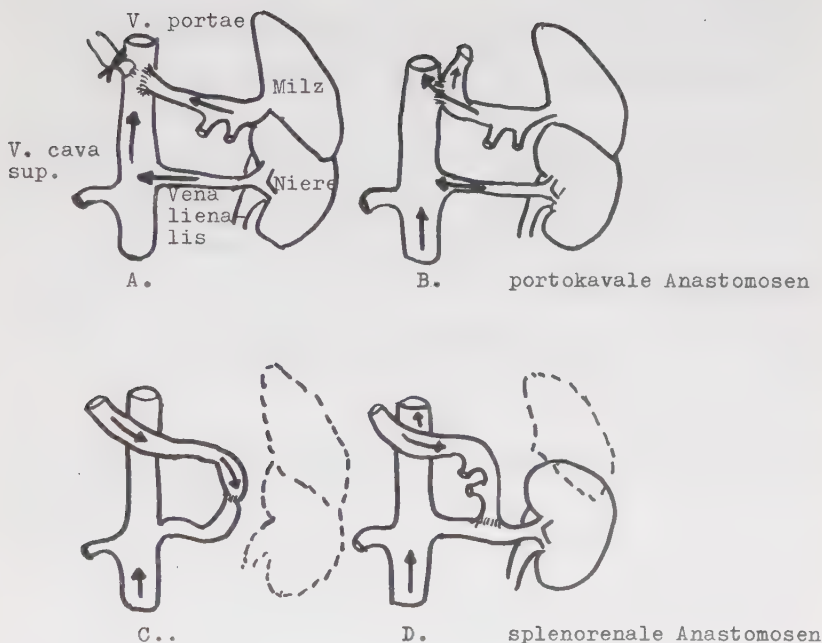


Abbildung 3, nach S. Sherlock

Methoden portokavaler Anastomosierung

A: End-zu-Seit Anastomose

B: Seit-zu-Seit Anastomose

C: gleichzeitige Splenektomie und linksseitige  
Nephrektomie

D: mit Splenektomie und Erhaltenbleiben der Niere

Komplikationen, als bei jüngeren; aus diesem Grund wird man bei der Auswahl für eine derartige Anastomosenoperation nach dem 40., besonders aber nach dem 50. Lebensjahr Zurückhaltung üben.

Durch die Portographie soll vorher die Brauchbarkeit der Vene für die Anastomosenoperation nachgewiesen sein. Es soll zumindest eine Blutung aus Ösophagusvarizen vorausgegangen sein.

Für die Beurteilung prophylaktischer Shuntoperationen, fehlt noch ein genügend großes kontrolliertes Beobachtungsgut.

Bei einer Kontrollserie von 21 Patienten lebten nach zwei Jahren noch 57 % der chirurgisch Behandelten, von den konservativ Behandelten, nicht Operierten nur 28,5 %.

In einer anderen Mitteilung waren von den 20 % der Kranken die ihre erste Blutung überstanden haben, nach fünf Jahren noch 30 % am Leben. Alle waren lediglich konservativ behandelt worden. Nur 30 % waren an einer Magen-Darmblutung gestorben. Unter Berücksichtigung der bekannten Operationskomplikationen erscheint eine prophylaktische Shunt-Operation gerechtfertigt.

Die Leberfunktion muß ausreichend sein. Der Serum-Bilirubinspiegel soll unter 1,5 mg liegen und der Serum-Albuminspiegel über 3 g pro 100 ml betragen. Aszites stellt in der Regel eine Kontraindikation für den Eingriff dar, obgleich auf der anderen Seite eine portokavale Seit-zu-

Seit Anastomose als Behandlungsmethode des Aszites angegeben wurde.

Patienten mit einer alkoholbedingten Zirrhose haben günstigere, postoperative Chancen als Kranke mit einer aktiven, progressiven Zirrhose anderer Ätiologie. Meist bessert sich die Zirrhose bei strikter Alkoholabstinenz. Die besten Erfolgsaussichten bestehen bei kongenitaler Leberfibrose oder bei einer Blockbildung der Pfortader am Leberhilus. Bei diesen Kranken ist die Leberfunktion ausgezeichnet.

#### Splenorenale Anastomosen

(Abbildung 3 C und D)

In der Regel werden Milzvene und Nierenvene End-zu-Seit vereinigt, unter Erhaltenbleiben der linken Niere. Durch intravenöse Pyelogramme muß aber vor dem Eingriff der Funktionszustand der rechten Niere überprüft sein. In vielen Fällen ist das Shunt-Volumen zu klein, um den Pfortaderdruck ausreichend und wirksam zu senken und damit weitere Blutungen zu verhindern, auch tritt postoperativ oft wieder ein Verschluß der Anastomose ein. Eine splenorenale Anastomose soll vorwiegend jenen Kranken vorbehalten sein, die bei extra-hepatischer portaler Hypertension eine für die Anastomosenbildung ungeeignete Pfortader, dafür aber eine genügend große, mindestens 1 cm breite Milzvene haben. Man kann diese Methode auch anwenden, wenn ausgeprägte Leukopenie und Thrombopenie krankheitsdominant werden und für sich die Indikation zur

Splenektomie ergeben; dabei kann gleichzeitig der spleno-renale Shunt angelegt werden.

### Portokavale Anastomosen

Bei dieser Art der Shunt-Bildung sind die Spätergebnisse wesentlich günstiger. Die zur Anastomosierung verwendeten Venen sind größer, der Shunt weiter und infolgedessen der Druckabfall intensiver. Ein weiterer Vorteil liegt in dem selteneren, postoperativem Verschluß der Anastomose. Dieser Methode ist daher in jedem Fall der Vorzug zu geben.

Am häufigsten wird die End-zu-Seit Anastomose mit Ligatur der Pfortader ausgeführt. Durch eine Seit-zu-Seit Anastomose wird die postsinusoidale, venöse Ausfluß-Obstruktion bei der Zirrhoseleber stärker entlastet, als durch eine End-zu-Seit Anastomose; denn dieser Eingriff gestattet einen stärkeren Blutrückfluß in die Pfortader mit gefolgter Entlastung der intra-hepatischen Stauung.

Auch zur Behandlung des Aszites ist dieser Methode der Vorzug zu geben, da man annimmt, daß der postsinusoidale Ausflußblock ein bedeutender Faktor in der Pathogenese des Aszites ist. Auf der anderen Seite erleichtert eine Seit-zu-Seit Anastomose den retrograden Blutweg in die Pfortader und verhindert, daß das Blut durch die Sinusoide umgeleitet wird und dabei funktionstüchtiges Lebergewebe umgeht.

Die Anastomose wird ohne Plastik durch Vereinigung von Intima-zu-Intima genäht.

Anastomosen zwischen oberer Mesenterialvene und unterer Hohlvene.

MARION hat diese Operation für Patienten mit Pfortaderhochdruck empfohlen, bei denen die Pfortader für die Anastomosenbildung ungeeignet ist.

Die untere Hohlvene wird knapp proximal der Vereinigung der beiden Iliakalvenen eingeschnitten und das distale Segment ligiert. Das proximale Segment wird mit der intakten oberen Mesenterialvene anastomosiert. Bei Kindern unter 12 Jahren treten kaum Ödeme auf. Diese Operation konnte an 26 Patienten mit Erfolg angewandt werden; 22 überlebten die postoperative Zeit. Das Operationsergebnis scheint aber nicht ausreichend durch postoperative Pfortaderdruckmessungen überprüft worden zu sein. Diese Methode ist vor allem bei Kranken mit extra-hepatischem Pfortaderverschluß brauchbar, bei denen eine gewöhnliche portokavale Anastomose nicht angelegt werden kann.

## VI. Literaturangaben:

Es wurden folgende Gesichtspunkte über Shunt-Operationen bei der Behandlung von portaler Hypertension von 1962 - 1968 in der Weltliteratur ausgewertet:

- A. Indikation
- B. Wahl des Operationsverfahrens
- C. Früh- und Spätkomplikationen nach den einzelnen Operationsverfahren
- D. Mortalität
- E. Überlebenszeit

# 1. The Results of Treatment of Portal Hypertension

by: J. D. T. Jones

Sept. 1961

Brit. J. Surg. 49: 168 - 173

## A. Indikation:

In den letzten 11 Jahren (1950 - 1961) wurden 60

Shunt-Operationen bei 55 Pat. durchgeführt.

Die Indikationen waren:

Blutungen bei 55 Operationen

Aszites bei 5 Operationen

Tabelle 5.

| Operationsverfahren                      | Indikation                        | Zahl | Mortalität |
|------------------------------------------|-----------------------------------|------|------------|
| portokavale Anastom.                     | Blutungen                         | 29   | 14 = 48 %  |
| splenorenale Anastom.                    | "                                 | 5    | 2 = 40 %   |
| Splenekt.+Gastrekt.<br>+ösoph. Devascul. | "                                 | 8    | 2 = 25 %   |
| Splenekt+Gastrekt.                       | "                                 | 6    | 2 = 33 %   |
| Spenekt. +<br>ösoph. Gastrekt.           | "                                 | 3    | 2 = 66 %   |
| Spenekt.+Omentopexie                     | Aszites + missl.<br>splenoren. A. | 3    | 3 =100 %   |
| Splenektomie                             | Blutungen                         | 4    | 1 = 25 %   |
| Art. hep. ligation +<br>Omentopexie      | Aszites                           | 2    | 2 =100 %   |
| port. Dekompress.<br>(Notfalloperation)  | Blutungen                         | 20   | 7 = 35 %   |

Es wurden 55 Notfallanastomosen durchgeführt.

Tabelle 6.

| Operationsverfahren | Zahl | Indikation | Mortalität |
|---------------------|------|------------|------------|
| End-zu-Seit         | 9    | Blutung    | 3 = 33 %   |
| "                   | 11   | "          | 4 = 36 %   |
| "                   | 24   | "          | 11 = 45 %  |
| "                   | 11   | "          | 4 = 37 %   |
| Gesamt              | 55   |            | 22 = 40 %  |

Insgesamt wurden 65 prophylaktische Shunt-Operationen durchgeführt.

Tabelle 7.

| Operationsverfahren | Zahl | Indikation     | Mortalität |
|---------------------|------|----------------|------------|
| portokavale A.      | 5    | Blutungen      | 0,0 %      |
| "                   | 28   | Varizen Diagn. | 0,0 %      |
| End-zu-Seit         | 13   | Irrev. Aszites | 3 = 24 %   |
| Seit-zu-Seit        | 14   | Aszites        | 7 = 50 %   |
| Doppel-Shunt        | 10   | ?              | 15 = 23 %  |
| Gesamt              | 65   |                | 15 = 23 %  |

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Tabelle 8.

|                             |     |
|-----------------------------|-----|
| a) portokavale Anastomosen  | 149 |
| Seit-zu-Sei                 | 14  |
| End-zu-Seit                 | 68  |
| Doppel-Shunt                | 10  |
| b) splenorenale Anastomosen | 5   |
| c) andere                   | 46  |

C. Komplikationen:

Die Komplikationen waren Blutungen und Aszites.

Blutungen hatten 7 Patienten von 15

Aszites hatte 1 Patient von 13.

D. Mortalität:

Tabelle 9.

| Operationsverfahren        | Zahl | Mortalität     |
|----------------------------|------|----------------|
| a) portokavale Anastomosen | 149  | 31 % = 51 Pat. |
| Seit-zu-Seit               | 14   | 7 % = 7 "      |
| End-zu-Seit                | 68   | 36 % = 25 "    |
| Doppel-Shunt               | 10   | 50 % = 5 "     |
| b) splenorenale A.         | 5    | 40 % = 2 "     |
| c) andere Verfahren        | 46   | 39 % = 19 "    |

siehe auch Tabellen 5, 6 und 7.

E. Überlebenszeit:

Es wurde von 14 Todesfällen der portokavalen Gruppe berichtet.

Tabelle 10.

|             |    |           |           |
|-------------|----|-----------|-----------|
| Patient Nr. | 1  | überlebte | 29 Monate |
|             | 2  | "         | 6 "       |
|             | 3  | "         | 4 Tage    |
|             | 4  | "         | 23 Monate |
|             | 5  | "         | 14 Tage   |
|             | 6  | "         | 63 Monate |
|             | 7  | "         | 1 "       |
|             | 8  | "         | 1 "       |
|             | 9  | "         | 37 "      |
|             | 10 | "         | 30 "      |
|             | 11 | "         | 15 "      |
|             | 12 | "         | 9 "       |
|             | 13 | "         | 2 "       |
|             | 14 | "         | 1 "       |

Die Überlebenszeit war im Durchschnitt 16 Monate. Über 6 Jahre überlebten von den 149 Patienten der portokavalen Gruppe 15 Patienten.

## 2. Emergency P. C. Anastomosis.

by: Shaldon, C., Walker R. M. Nov. 1962

Lancet 2: 1003 - 5

Es wurde von 32 Patienten mit Shunt-Operationen berichtet.

### A. Indikation:

Die Indikation war bei allen Patienten:  
wiederholte Blutungen.

### B. Wahl des Operationsverfahrens:

Das Operationsverfahren war überwiegend die portokavale A.

Tabelle 11.

| Operationsverfahren                   | Zahl |
|---------------------------------------|------|
| portokavale Anastomose                | 10   |
| splenorenale Anastomose               | 5    |
| Splenektomie + gastroösophag. Devask. | 8    |
| Splenektomie = Magenresektion         | 6    |
| Splenektomie = Ösophagogastrekt.      | 3    |

### C. Komplikationen:

Über Komplikationen wurde nichts berichtet.

D. Mortalität:

Die Mortalität wurde nur bei portokavalen Anastomosen angegeben.

Tabelle 12.

Operationsmortalität 20 %

Spätmortalität 20 %

Gesamt mortalität 40 % = 4 Patienten.

E. Überlebenszeit:

Tabelle 13.

|                 |                     |              |
|-----------------|---------------------|--------------|
| 1 Patient starb | 5 Tage              | postoperativ |
| 1 " "           | 8 "                 | "            |
| 1 " "           | 3 Monate            | "            |
| 1 " "           | 24 "                | "            |
| 6 " überlebten  | 5 Jahre und länger. |              |

3. Portacaval shunts. Reduction of Operative Risks.

by: Donald R. Cooper                      Dec. 1962

Surg. Clin. N. Amer. 42: 1499 - 508

Es wurden keine statistischen Angaben gemacht.

4. Surgical Treatment of Portal Hypertension.

A 15-years Follow-up.

by: T. B. Patton                      Jan. 1963

Ann. Surg. 157: 859 - 67

Es wurde von 102 Shunt-Operationen (mit intra-hepatischem Block) berichtet. 5 Patienten hatten 2 Shunts, 2 Patienten hatten ein Transplantat zwischen Vena cava inf. und Vena portae, wegen einer massiven Hypertrophie des Lobus caudatus.

A. Indikation:

Die Indikation bei allen 102 Patienten waren Blutungen.

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Tabelle 14.

| Operationsverfahren | Zahl |
|---------------------|------|
| Seit-zu-Seit        | 72   |
| splenorenale A.     | 10   |
| Eck                 | 11   |
| andere              | 9    |

C. Komplikationen:

Tabelle 15.

| Überlebenszeit | Komplikationen |          | Zahl |
|----------------|----------------|----------|------|
|                | Blutungen      | comaanf. |      |
| unter 1 Jahr   | -              | 2        | 2    |
| 1 - 5 Jahre    | 1              | 3        | 4    |
| 5 - 10 Jahre   | -              | 4        | 4    |
| 10 - 15 Jahre  | 4              | 11       | 11   |
| Zusammen       | 1              | 10       | 11   |

D. Mortalität:

Die operative Mortalität betrug

17,2 % = 17 Patienten

die postoperative Mortalität betrug (2 Monate - 13 Jahre)

36 % = 29 Patienten.

E. Überlebenszeit:

Die Überlebenszeit betrug bei 51 Patienten = 63 %,

6 Monate bis 15 Jahre.

## 5. Late Results of Portacaval Anastomosis.

by: R. M. Walker, C. Shaldon, K. D. T. Vowles. 1961

Lancet 2: 727 - 730

Berichtet wurde von 50 End-zu-Seit portokavalen Anastomosen.

### A. Indikation:

Bei allen 50 Patienten waren Varizenblutungen die Indikation zur Shunt-Operation.

### B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei allen 50 Patienten wurden End-zu-Seit portokavale Anastomosen durchgeführt.

### C. Komplikationen:

Die Komplikationen waren:

|                           |          |         |
|---------------------------|----------|---------|
| wiederholte Blutungen bei | 6 Pat.   | = 12 %, |
| Shunt-Thrombose           | bei 2 "  | = 4 %,  |
| Aszites                   | bei 10 " | = 20 %, |
| Encephalopathie           | bei 10 " | = 20 %. |

### D. Mortalität:

Die Frühmortalität            betrug 6 % = 3 Patienten,  
die Spätmortalität            betrug 24 % = 12 "  
die Gesamtmortalität        betrug 30 % = 15 "

E. Überlebenszeit:

Tabelle 36.

| Zahl | Überlebenszeit | Zahl der Überlebenden |
|------|----------------|-----------------------|
| 50   | 3 Monate       | 47 Pat. = 94 %        |
| 50   | 6 "            | 46 " = 92 %           |
| 50   | 12 "           | 45 " = 90 %           |
| 50   | 24 "           | 44 " = 88 %           |
| 50   | 36 "           | 38 " = 76 %           |
| 50   | 48 "           | 38 " = 76 %           |
| 50   | 60 "           | 35 " = 70 %           |

Länger als 5 Jahre überlebten 35 Patienten, das  
ist 70 %.

6. Surgical Treatment of Portal Hypertension in Children.

by: Foster, Holcomb and Airtley. Jan. 1963

Ann. Surg. 157: 868 - 81

Es wurden 2 portokavale Shunt-Operationen durchgeführt.

A. Indikation:

Die Indikation waren in beiden Fällen Blutungen.

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Beides waren portokavale Anastomosen.

C. Komplikationen:

1 Patient bekam massive Blutungen, 9 Tage nach der Operation, die Blutungen hörten nach einer ösophagalen Ligation auf.

D. Mortalität:

Es starb kein Patient, die Mortalität war also 0 %.

E. Überlebenszeit:

Die beiden Patienten leben seit über 5 Jahren.

## 7. Results After Portal-Systemic Shunts in 120 Patients With Cirrhosis Of The Liver.

by: Hallenbeck G. A., Wollagree, Adson M. A. and

Gage R. P.

April 1963

Surg. Gynec. Obst. 116: 435 - 42

Zwischen 1951 und 1961 wurden 120 Patienten mit Shunt-Operationen behandelt.

### A. Indikation:

Varizenblutungen waren bei allen 120 Patienten die Indikation zur Shunt-Operation.

### B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei 51 Patienten war das Verfahren die direkte portokavale Anastomose, davon 49 End-zu-Seit und 2 Seit-zu-Seit.

Bei 69 Patienten wurde eine splenorenale Anastomose durchgeführt, alle waren End-zu-Seit.

### C. Komplikationen:

Die Komplikationen, die post-operativ auftraten, waren:

1. Blutungen, sie betrug bei

portokavalen Shunt-Operationen 23,8 % = 10 Pat.

splenorenalen Shunt-Operationen 25 % = 16 " .

2. Pept. Ulceration: Die Obduktion zeigte, daß bei 4 Patienten, die an Blutungen gestorben waren, daß ein Pept. Ulcus die Todesursache gewesen war.
3. Encephalopathie: Die Symptome einer Ammoniakvergiftung wurden bei 12 Pat. der 42 Pat. der portokavalen Gruppe beobachtet = 28,3 %.  
Bei den 64 Patienten der splenorenenalen Gruppe wurde sie bei 3 Patienten beobachtet = 4,7 %.

#### Portale Encephalopathie:

Tabelle 16.

| Zahl | Häufigkeitsrate | Operationsverfahren |
|------|-----------------|---------------------|
| 42   | 28,3 % = 12     | portokavale A.      |
| 21   | 38 % = 8        | "                   |
| 146  | 12,3 % = 18     | "                   |
| 64   | 4,7 % = 3       | splenorenenale A.   |
| 254  | 6,7 % = 19      | "                   |

#### D. Mortalität:

Die Mortalität betrug bei der portokavalen Shunt Gruppe mit 51 Patienten 9 Tote = 17,6 %.

Bei 68 " 5 " = 7,2 %, der splenorenenalen Shunt Gruppe.

#### E. Überlebenszeit:

Siehe Kurve.

#### 8. Stomal Size of Portacaval Anastomosis:

by: M. O. Orloff, M. H. Wall, E. B. Hickman and

T. Neesby.

Aug. 1963

Ann. Surg. 158: 172 - 81

Berichtet wurde von insgesamt 444 Shunt-Operationen.

#### A. Indikation:

Die Indikationen waren bei allen Patienten Varizenblutungen bei Zirrhotikern.

#### B. Wahl des Operationsverfahrens:

Die Operationsverfahren sahen folgendermaßen aus:

1. 250 portokavale Anastomosen davon 36 Seit-zu-Seit  
22 End-zu-Seit
2. 194 splenorenale Anastomosen.

Von den übrigen 192 Shunt-Operationen der portokavalen Anastomosen ist nicht bekannt, ob es Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit Anastomosen waren.

#### C. Komplikationen:

Es wurde ausschließlich von post-operativen, neurologischen Störungen (portale Enzephalopathie) be-

richtet. Die Häufigkeit ihrer Erscheinung war folgendermaßen: Bei den 36 Patienten mit dem Seit-zu-Seit Verfahren betrug sie 17 %, bei den 22 Patienten mit dem End-zu-Seit Verfahren 22 %.

Bei allen 250 Patienten mit dem portokavalen Verfahren betrug die Encephalopathie 40 %. Bei 92 Patienten war sie zu 28 % Früh- und zu 68 % eine Spätkomplikation. Bei den 194 Patienten mit dem splenorenalem Verfahren betrug die Häufigkeit 25,2 %. Von 69 Patienten war sie zu 14 % Früh- und zu 17 % Spätkomplikation.

Tabelle 17.

| Indikation | Zahl | Operationsverfahren | Früh-        | Komplikationen<br>Spät- |
|------------|------|---------------------|--------------|-------------------------|
| Blutungen  | 192  | portokavale A.      | 17 % = 16 P. |                         |
| "          | 23   | Seit-zu-Seit        | 22 % = 5 P.  |                         |
| "          | 22   | End-zu-Seit         | 22 % = 5 P.  |                         |
| "          | 13   | Seit-zu-Seit        | 5 % =        |                         |
| "          | 169  | End-zu-Seit         |              | 68 % = 68 P.            |
| "          | 17   | splenoren. A.       | 0 %          |                         |
| "          | 24   | "                   | 5 %          |                         |
| "          | 84   | "                   | 19 % = 17 P. |                         |
| "          | 69   | "                   | 14 % = 10 P. | 17 % = 12 P.            |

Die Häufigkeit der portalen Encephalopathie ist direkt proportional mit der Weite der Anastomose:

K.  $\sqrt{\text{Druckgradiente}}$

Tabelle 18.

| extrahepatischer Block<br>splenorenale u. andere |            |       | intrahepatischer Block<br>portokavale |            |        |
|--------------------------------------------------|------------|-------|---------------------------------------|------------|--------|
| operiert                                         | Mortalität |       | operiert                              | Mortalität |        |
| 49                                               | 6          | % = 3 | 152                                   | 18         | % = 28 |
| 36                                               | 2,9        | % = 1 | 104                                   | 17         | % = 17 |
| 31                                               | 3          | % = 1 | 110                                   | 15         | % = 16 |
| 29                                               | 3,1        | % = 1 | 82                                    | 29         | % = 23 |
| 14                                               | 7          | % = 1 | 29                                    | 9,1        | % = 3  |
| 159                                              | 4,4        | % = 7 | 477                                   | 18,5       | % = 87 |

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Es wird hier nicht erwähnt, welches Verfahren bei wieviel Patienten angewendet wurde. Man kann aber annehmen, daß die 477 Patienten der intra-hepatischen Gruppe zu der portokavalen Gruppe gehören und die 159 Patienten zu den anderen Verfahren.

C. Komplikationen:

Die Komplikationen bestanden aus Rezidivblutungen, sie betrugen bei portokavalen Anastomosen 6,5 %  
bei splenorenalen Anastomosen 11,5 %  
bei den anderen 55,0 %.

Die Gesamtzahl der Patienten war 294 = 63 Patienten mit Blutungen, das bedeutet eine Prozentzahl von 21,4.

D. Mortalität:

Von der Mortalität wurde nichts berichtet.

E. Überlebenszeit:

Von der Überlebenszeit wurde nichts berichtet.

9. Indikation und Kritik der Shunt-Operation beim portalen Hochdruck.

von: H. Übermut

Feb. 1964

Beiträge klin. Chirurgie 208: 122 - 132

A. Indikation:

Die Indikation war bei 159 Patienten ein extra-hepatischer Block (Milztumor, Thrombose der Vena portae usw.).

Bei 477 Patienten war die Indikation ein intra-hepatischer Block (Leberschäden), der zu Varizenbildung und Blutung führte.

Tabelle 18.

D. Mortalität:

Die Mortalität betrug bei der extra-hepatischen Gruppe 4,4 % (splenorenal) und bei der intra-hepatischen Gruppe (portokaval) 18,5 %.

E. Überlebenszeit:

Das Überleben von 2 - 7 Jahren betrug bei:  
portokavalen Anastomosen 60 % der Patienten und bei  
splenorenalen Anastomosen 85 % der Patienten.

10. The Late Results of portacaval Anastomosis.

by: A. G. Riddle and F. O. W. Wilkinson

Okt. 1964

Brit. J. Surg. 51: 169 - 74

A. Indikation:

Die Indikation waren wiederholte Blutungen aus Ösophagusvarizen, bei 66 Patienten. Bei einem Patienten war die Indikation prophylaktisch. 4 Patienten hatten 2 Shunts.

### B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei 51 Patienten wurden portokavale Anastomosen

(End-zu-Seit)

bei 17 " wurden splenorenale Anastomosen und

bei 2 " wurden Cava mesent. Operationsver-  
fahren angewendet.

### C. Komplikationen:

Die Komplikationen bestanden aus Ulcus (Magen und Duodenum), Blutungen, portaler Encephalopathie und Diab. Mellitus.

1. Ulcus (Magen und Duodenum). Frühkomplikationen bei 3 Patienten, 2 mit einer portokavalen Anastomose, das ist 4,5 %. 1 Patient hatte Cava mesent. und eine Varizenligation.
2. Blutungen hatten 10 Patienten = 15 %  
davon 3 " = 4,5 % Frühkomplikationen  
und 7 " = 10,5 % Spätkomplikationen.
3. Portale Encephalopathie: Bei 16 Patienten = 24 % wurde eine portale Encephalopathie beobachtet.  
Alle 16 Patienten hatten Spätkomplikationen.
4. Diabetes Mellitus entwickelte 1 Patient = 1,5 %.

### D. Mortalität:

Die Gesamtmortalität betrug 34,0 %.

1. Bei portokavalen Shunt-Operationen betrug sie 28 %  
= 19 Patienten.
2. Bei splenorenalen Shunt-Operationen betrug sie 12 %  
= 2 Patienten.
3. Bei den anderen Verfahren betrug die Mortalität 0 %.

Tabelle 19.

| Indikation         | Mortalität | Operationsverfahren           | Zahl |
|--------------------|------------|-------------------------------|------|
| gast.intes.Blutung | 38 %       | portokavale A.<br>End-zu-Seit | 50   |
| "                  | 12 %       | splenorenale A.               | 17   |
| "                  | 0 %        | Varizenlig.+Cava mes.         | 2    |

### E. Überlebenszeit:

Die Überlebenszeit bei Shunt-Operationen:

Tabelle 20.

| Überlebensdauer | Operationsverf. | Zahl | Mortalität |
|-----------------|-----------------|------|------------|
| 1 Monat         | portokavale A.  | 47   | 8 %        |
| 6 "             | "               | 44   | 12,5 %     |
| 12 "            | "               | 43   | 13,5 %     |
| 24 "            | "               | 39   | 19,5 %     |
| 36 "            | "               | 39   | -          |
| 48 "            | "               | 38   | 26,5 %     |
| 60 "            | "               | 38   | -          |
| 72 "            | "               |      | 29,5 %.    |

Die Gesamtmortalität betrug nach 6 Jahren 50,5 %, das waren 16 Patienten.

Die Überlebenszeit bei splenorenaalen Shunt-Operationen.

Tabelle 21.

| Überlebensdauer | Zahl | Mortalität |
|-----------------|------|------------|
| 1 Monat         | 14   | 18 %       |
| 6 "             | 14   | 18 %       |
| 12 "            | 13   | 24 %       |
| 24 "            | 12   | 30 %       |
| 36 "            | 12   | 30 %       |
| 48 "            | 11   | 36 %       |
| 60 "            | 11   | 36 %       |

Die Gesamtmortalität betrug nach 6 Jahren 36 %, das waren 6 Patienten.

60 % der Patienten führen ein normales Leben und sind als geheilt zu betrachten.

11. Clinical Comparison of End-to-side and Side-to-side  
Portacaval Anastomosis.

by: T. B. Reynolds, N. M. Hudson, W. B. Mikkelsen,  
F. L. Turril and A. G. Redeker.

Mar. 1966

New Engl. J. Med. 274: 706 - 9

In der Zeit von 1959 bis 1962 wurden 80 Patienten  
mit Shunt-Operationen behandelt.

A. Indikation:

Die Indikation zur Shunt-Operation war folgende:

Tabelle 22.

| Indikation      | Operationsverfahren | Zahl |
|-----------------|---------------------|------|
| Blutungen       | Seit-zu-Seit        | 28   |
| "               | End-zu-Seit         | 31   |
| prophylaktische | Seit-zu-Seit        | 12   |
| "               | End-zu-Seit         | 9    |

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei 40 Patienten wurden Seit-zu-Seit und bei 40  
Patienten wurden End-zu-Seit portokavale Anastomosen durchgeführt.

### C. Komplikationen:

Die Komplikationen waren Blutungsrückfälle, Encephalopathie, Aszites und Splenomegalie.

Tabelle 23.

| Komplikationen   | Zahl | Operationsverfahren |
|------------------|------|---------------------|
| Blutungsrückfall | 5    | End-zu-Seit         |
| "                | 5    | Seit-zu-Seit        |
| Encephalopathie  | 10   | End-zu-Seit         |
| "                | 16   | Seit-zu-Seit        |
| Aszites          | 3    | End-zu-Seit         |
| "                | 6    | Seit-zu-Seit        |
| Splenomegalie    | 14   | End-zu-Seit         |
| "                | 6    | Seit-zu-Seit        |

### D. Mortalität:

Die Mortalität war folgende:

Tabelle 24.

| Mortalität     | Zahl | Operationsverfahren |
|----------------|------|---------------------|
| 45 % = 18 Pat. | 40   | End-zu-Seit         |
| 45 % = 18 "    | 40   | Seit-zu-Seit        |

### E. Überlebenszeit:

1. Die Überlebenszeit bei Seit-zu-Seit Shunt-Operationen.

Tabelle 25.

Tabelle 25.

| Überlebensdauer | Zahl | Mortalität      |
|-----------------|------|-----------------|
| 1 Monat         | 35   | 12,5 % = 5 Pat. |
| 2 "             | 34   | 15,5 % = 6 "    |
| 3 "             | 22   | 45 % = 18 "     |

2. Die Überlebenszeit bei End-zu-Seit Shunt-Operationen.

Tabelle 26.

| Überlebensdauer | Zahl | Mortalität     |
|-----------------|------|----------------|
| 1 Monat         | 39   | 2,5 % = 1 Pat. |
| 2 "             | 38   | 5 % = 2 "      |
| 3 "             | 22   | 45 % = 18 "    |

55 % der Patienten in beiden Gruppen überlebten über 6 Jahre.

12. The Results and Complications of the Surgical Treatment  
of Portal Hypertension Due to Cirrhosis of the Liver.

by: A. H. Hunt

Dec. 1966

Brit. J. Clin. Pract. 20: 607 - 10

Berichtet wurde von 242 Patienten mit Shunt-Operationen  
zwischen 1947 und 1963.

A. Indikation:

Die Indikation war bei allen 242 Patienten eine  
Varizenblutung.

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei 202 Patienten wurde eine portokavale Anastomose  
durchgeführt, bei 40 Patienten eine splenorenale  
Anastomose.

C. Komplikationen:

Die Komplikationen bestanden aus portaler Ence-  
phalopathie und wiederholten Blutungen.

Tabelle 30.

Tabelle 30.

| Operationsverf. | Zahl | Spätkomplikationen | Häufigkeit    |
|-----------------|------|--------------------|---------------|
| portokavale A.  | 202  | portale Encephal.  | 50 % = 101 P. |
| splenorenale A. | 40   | "                  | 50 % = 20 P.  |
| portokavale A.  | 203  | wiederh. Blut.     | 4,4 % = 9 P.  |
| splenorenale A. | 40   | "                  | 31 % = 13 P.  |

#### D. Mortalität:

Die Mortalität wird in operative Mortalität und in Spätmortalität aufgegliedert.

Operative Mortalität:

Tabelle 31.

| Zahl | Zeit der Operation | Mortalität       |
|------|--------------------|------------------|
| 40   | 1947 - 53          | 27,5 % = 11 Pat. |
| 71   | 1954 - 58          | 15,5 % = 10 "    |
| 100  | 1959 - 63          | 3 % = 3 "        |

Spätmortalität:

Tabelle 32.

| Zahl | Zeit des Überlebens | Mortalität     |
|------|---------------------|----------------|
| 184  | 36 Monate           | 40 % = 74 Pat. |
| 155  | 60 "                | 52 % = 52 "    |
| 97   | 120 "               | 73 % = 71 "    |

a) bei portokavalen Anastomosen

Tabelle 33.

| Zahl | Überlebenszeit | Mortalität       |
|------|----------------|------------------|
| 202  | 3 Monate       | 11,5 % = 23 Pat. |
| 180  | 32 "           | 25 % = 46 "      |
| 76   | 42 "           | 35 % = 26 "      |

b) bei splenorenenalen Anastomosen

Tabelle 34.

| Zahl | Überlebenszeit | Mortalität   |
|------|----------------|--------------|
| 40   | 3 Monate       | 5 % = 2 Pat. |
| 38   | 36 "           | 45 % = 16 "  |

E. Überlebenszeit:

Tabelle 35.

| Operationsverf. | Zahl | Überlebenszeit | Zahl d. Überlebenden |
|-----------------|------|----------------|----------------------|
| portokavale A.  | 202  | 3 Monate       | 179 = 88,5 %         |
| "               | 202  | 32 "           | 133 = 63,5 %         |
| splenorenale A. | 40   | 3 "            | 38 = 95 %            |
| "               | 40   | 36 "           | 22 = 55 %            |

133 Patienten der portokavalen Anastomosengruppe überlebten über 2,8 Jahre.

22 Patienten der splenorenenalen Anastomosengruppe überlebten über 3 Jahre.

13. Indications and operative results in 200 porta-caval  
shunt-operations.

von K. H. Schriefer Nov. 1966

J. Cardio. Surg. 7: 485 - 489

A. Indikation:

Die Indikation war bei 107 Patienten Varizenblutung

bei 16 " akute gast.intest.Blut.

bei 14 " Varizendiagn. (prophyl.)

B. Wahl des Operationsverfahrens:

Bei allen 200 Patienten wurde eine portokavale Anasto-  
mose durchgeführt.

C. Komplikationen:

114 Patienten hatten eine portale Encephalopathie  
(spätencephalopathie). Die Häufigkeit war 30 % =  
34 Patienten.

D. Mortalität:

Tabelle 27.

| Indikation              | Zahl Operationsv. | Mortalität       |
|-------------------------|-------------------|------------------|
| Blutungen               | 100 portokav. A.  | 12,5 % = 12 Pat. |
| akute Blutungen         | 16 "              | 56 % = 9 "       |
| Blutungen               | 150 "             | 19,3 % = 30 "    |
| Varizendiagn.(prophyl.) | 14 "              | 10,6 % = 11 "    |

E. Überlebenszeit:

siehe Kurve

Es wurde über 150 Patienten berichtet:

Tabelle 28.

| Überlebensdauer | Zahl | Mortalität     |
|-----------------|------|----------------|
| 12 Monate       | 112  | 25 % = 38 Pat. |
| 24 "            | 83   | 45 % = 67 "    |
| 36 "            | 60   | 60 % = 90 "    |
| 48 "            | 38   | 75 % = 112 "   |
| 60 "            | 15   | 90 % = 135 "   |
| 72 "            | 15   | 90 % = 135 "   |

Über 6 Jahre überlebten 15 Patienten.

Über 128 Patienten wurde berichtet:

Tabelle 29.

| Überlebensdauer | Zahl | Mortalität     |
|-----------------|------|----------------|
| 6 Monate        | 96   | 25 % = 32 Pat. |
| 12 "            | 92   | 28 % = 36 "    |
| 24 "            | 83   | 35 % = 45 "    |
| 36 "            | 77   | 40 % = 51 "    |
| 48 "            | 70   | 45 % = 58 "    |
| 60 "            | 64   | 50 % = 64 "    |

Über 5 Jahre überlebten 64 Patienten.

## VII. Zusammenfassung.

Bei der Zusammenfassung werden folgende Punkte berücksichtigt.

1. Operative Mortalität
2. Lebenszustand nach Shunt-Operationen.
3. Langzeitüberlebensrate.
4. Spätkomplikationen
  - a) wiederholte Blutungen
  - b) post-operative, peptische Ulceration
  - c) portale Encephalopathie
  - d) Splenomegalie und Hypersplenismus
  - e) Shunt-Thrombose

### 1. Operative Mortalität.

Die operative Mortalität ist um so niedriger, bei extrahepatischem Pfortaderverschluß, je besser die Leberzellfunktion ist. Die operative Mortalität hängt auch, sehr stark von der Auswahl der Patienten in Bezug auf die Leberzellfunktion ab.

Neben der Erfahrung des Chirurgen ist auch die sorgfältige Auswahl des Patientengutes, besonders in Bezug auf die Leberzellfunktion, für das endgültige Ergebnis entscheidend.

(Tabellen 2, 3 und 4).

Zuidema und Child hatten bei 108 portokavalen Anasto-

mosen eine Mortalität von 18 %.

Wantz und Payne berichteten bei ihren 97 portokavalen Anastomosen mit leichter bis mittelschwerer Zirrhose von einer operativen Mortalität von 10 %, bei einer 3 Jahres Überlebensdauer von 90 %.

Linton hatte bei 173 portokavalen oder splenorenalen Anastomosen eine Mortalität von 12 %.

McDermott und Mitarbeiter berichteten bei ihren Wahloperationen von einer Mortalität von 9 %; 70 % erreichten die 5 Jahres Grenze, 43 % lebten 10 Jahre und länger.

Walker hatte bei 50 portokavalen Anastomosen eine operative Mortalität von 6 %, die Fälle waren sorgfältig ausgewählt; 35 Patienten erreichten die 5 Jahres Grenze, 15 von diesen waren noch symptomfrei.

Blakemore errechnete für die günstigen Fälle eine Mortalität von 9,3 %, für Kranke mit schlechter Leberzellfunktion 39,9 %.

Die gesamte Operationsmortalität bei 2070 portokavalen Anastomosen betrug 12,2 % und bei 547 splenorenalen Anastomosen betrug sie 11,8 %.

(siehe auch Tabelle 34).

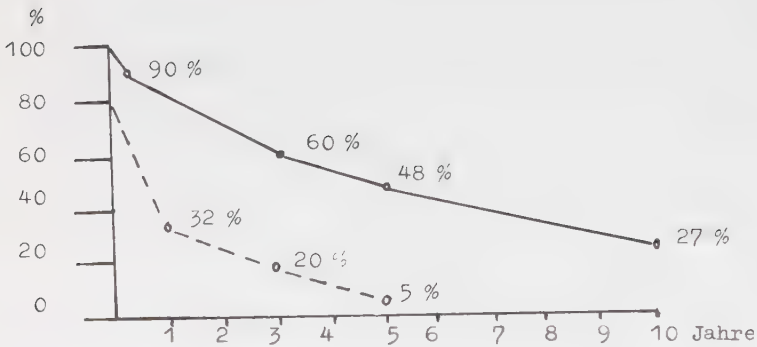


Abbildung 4, nach A. Hunt

— = Mortalitätskurve nach Shunt-Operationen.

Es handelt sich dabei um 242 Fälle von  
1947 - 1963.

- - - = Mortalität bei Zirrhotikern, die nur konservativ behandelt wurden.

Obwohl die Ergebnisse nach Shunt-Operationen in diesem Falle unter dem Durchschnitt liegen, sind sie besser als die der konservativen Behandlung.

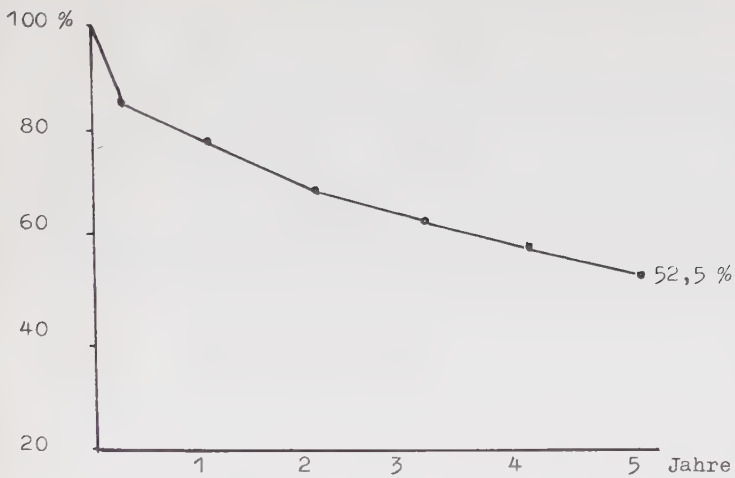


Abbildung 5.

Mortalitätskurve von 1523 Patienten nach Shunt-Operationen.

## 2. Lebenszustand nach Shunt-Operationen.

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem pre-operativem und dem postoperativem Zustand des Patienten.

In einem Bericht über 97 Patienten galten 55 Patienten als risikoarm und 42 als risikoreich.

50 Patienten (91 %) der risikoarmen Gruppe überlebten die Operation und konnten das Krankenhaus verlassen, während nur 28 Patienten der risikoreichen Gruppe (66,7 %) als Überlebende betrachtet werden konnten.

Diese Ergebnisse entsprachen den preoperativen Erwartungen.

(Tabelle 31).

Alle Patienten der risikoarmen Gruppe wurden von den Blutungen befreit und waren in der Lage ein annähernd normales Leben zu führen.

Walker und Mitarbeiter berichteten 1961 von 50 risikoarmen Zirrhotikern, die 5 Jahre vorher operiert worden waren.

47 Patienten überlebten die Operation, 35 Patienten erreichten die 5 Jahres Grenze, das waren 75 %. Der Lebenszustand dieser 35 Patienten wurde in 4 Gruppen aufgeteilt, danach kamen 83 % in die ersten zwei Gruppen, diese Leute führten 5 Jahre nach der

Tabelle 31.

Lebenszustand nach Shunt-Operationen:

| preoperative<br>Klassifikation | Zahl d.<br>Pat. | postoperat.<br>Zustand | Zahl d.<br>Pat. | %    |
|--------------------------------|-----------------|------------------------|-----------------|------|
| Gruppe I<br>(risikoreich)      | 28              | A                      | 5               | 18,0 |
|                                |                 | B                      | 15              | 53,5 |
|                                |                 | C                      | 8               | 28,5 |
| Gruppe II<br>(risikoarm)       | 50              | A                      | 37              | 74,0 |
|                                |                 | B                      | 10              | 20,0 |
|                                |                 | C                      | 3               | 6,0  |
| zusammen                       | 78              | A                      | 42              | 54,0 |
|                                |                 | B                      | 25              | 32,0 |
|                                |                 | C                      | 11              | 14,0 |

A, B und C bei der Spalte "postoperativer Zustand"  
bedeutet:

A = volle Arbeitsfähigkeit

B = begrenzte Aktivität

C = Invalidität

Operation ein normales Leben und waren voll arbeitsfähig.

Wenn man diese Ergebnisse betrachtet, sieht man sich zu der Annahme ermutigt, daß die Shunt-Operation anzuwenden ist, wo immer die Indikation dafür gegeben ist.

### 3. Die Überlebenszeit und die Überlebensrate:

#### Langzeitüberlebensrate.

Die Überlebensrate hing stark von der preoperativen Leberfunktion ab. Die 5 Jahres Grenze und die 10 Jahres Grenze überlebten 67,5 % bzw. 35,5 % der risikoarmen Gruppe, von der risikoreichen Gruppe nur 35,5 % bzw. 11,1 %.

Obwohl die Ergebnisse der risikoreichen Gruppe wenig ermutigend sind, darf man dies nicht als eine Kontraindikation ansehen, man sollte vielmehr bedenken, daß diese Patienten mit ziemlicher Sicherheit eine zweite Blutungsperiode nicht überleben.

Eine Zusammenfassung der Langzeit-Überlebenden gibt die Tabelle 32.

Überlebensdauer nach Shunt-Operationen:

Tabelle 32.

| Autor                | 5 Jahre Dauer |      |       | 10 Jahre Dauer |      |      |
|----------------------|---------------|------|-------|----------------|------|------|
|                      | Zahl d. Pat.  | Zahl | %     | Zahl d. Pat.   | Zahl | %    |
| J.D. Jones<br>(1961) | 98            | 15   | 15    | -              | -    | -    |
| Shaldon<br>(1961)    | 21            | 6    | 29    | -              | -    | -    |
| McDermott<br>(1961)  | -             | -    | 70    | -              | -    | 43   |
| Linton<br>(1961)     | 103           | 52   | 50    | -              | -    | -    |
| Walker<br>(1961)     | 47            | 35   | 74,5  | -              | -    | -    |
| Mikkelson<br>(1962)  | 128           | 72   | 56,2  | 34             | 6    | 17,7 |
| Patton<br>(1963)     | 85            | 51   | 63,0  | -              | -    | -    |
| Foster<br>(1963)     | 2             | 2    | 100,0 | -              | -    | -    |
| Hallenbeck<br>(1963) | 106           | 61   | 57,5  | -              | -    | -    |
| Rousselot<br>(1964)  | 11            | 6    | 55,0  | -              | -    | -    |
| Riddle<br>(1964)     | 47            | 38   | 73,5  | -              | -    | -    |
| Wratten<br>(1964)    | 53            | 22   | 41,0  | -              | -    | -    |
| Sedgwick<br>(1966)   | 54            | 31   | 57,4  | 27             | 8    | 29,6 |
| Reynolds<br>(1966)   | 80            | 44   | 55,0  | -              | -    | -    |
| Schriefer<br>(1966)  | 128           | 64   | 50,0  | -              | -    | -    |
| zusammen             | 963           | 499  | 51,8  | 61             | 14   | 23,0 |

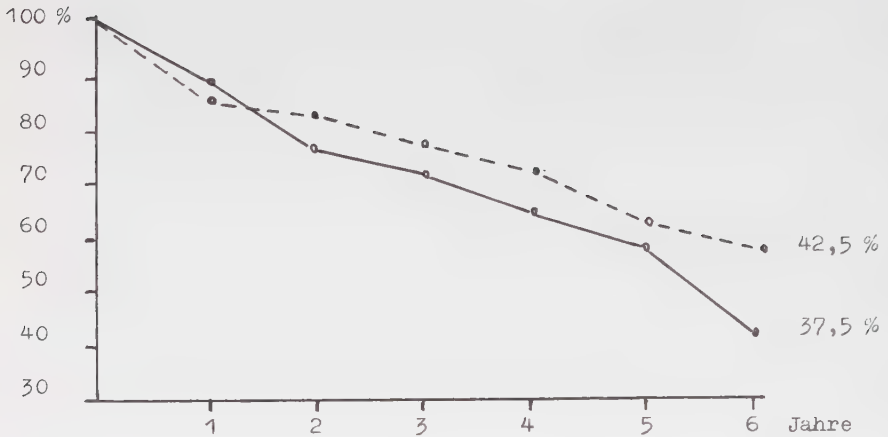


Abbildung 6, nach K. H. Schriefer

--- = Überlebensrate nach splenorenalen Anastomosen

— = Überlebensrate nach portokavalen End-zu-Seit Anastomosen.

Es ist aus der Kurve ersichtlich, daß die Mortalität im ersten Jahr nach einer splenorenalen Anastomose höher liegt als nach einer portokavalen End-zu-Seit Anastomose. In den folgenden Jahren ist es umgekehrt.

Die operative Mortalität wurde nicht berücksichtigt. Wenn man die Ergebnisse der operativen Behandlung und die der konservativen Behandlung vergleicht, kommt man zu der Überzeugung, daß die Ergebnisse der operativen Behandlung viel günstiger sind, als die der konservativen. Fast übereinstimmend kamen die Autoren zu dem Ergebnis, daß über 50 % der Patienten die 5 Jahres Grenze überleben konnten, während nur 34 % der konservativ Behandelten die 1 Jahres Grenze überlebten. Trotz der intensiveren und der verbesserten Behandlung nach der konservativen Methode, wurden die besseren Ergebnisse nach der Operation beobachtet. (siehe Kurve, Seite 72, Abb. 4)

#### 4. Die post-operativen Spätkomplikationen.

Die Überlebenden der Shunt-Operationen können eine zeitlang symptomfrei bleiben, das hängt ganz von dem Zustand der Leberfunktion ab. Obwohl die Shunt-Operationen den besten Schutz gegen wiederholte Blutungen bieten und die Lebenserwartungen erheblich verlängern, sind post-operative Komplikationen häufig und meist unvermeidbar. Diese Komplikationen werden auf Grund der Erfahrung der letzten Jahre besprochen.

a) wiederholte Blutungen:

In fast allen Berichten konnte man von Fällen lesen, die post-operativ aus dem gastrointestinalen Trakt wiederholt geblutet hatten.

In der Weltliteratur betrug die Rate solcher Fälle 13,3 %, das waren 10,1 % nach der portokavalen Anastomose und 21 % nach der splenorenenalen Anastomose.

Die Ursache der Blutung ist nicht immer klar gegeben, es ist aber zu bemerken, daß diese post-operativen Komplikationen nach den verschiedenen Verfahren, das heißt nach portokavalen Anastomosen (End-zu-Seit und Seit-zu-Seit) und nach den splenorenenalen Anastomosen verschieden häufig auftraten. Am niedrigsten waren die Komplikationen bei der End-zu-Seit portokavalen Anastomose, sie betrug 8 %, bei der Seit-zu-Seit portokavalen Anastomose war sie höher und betrug 15,5 %. Insgesamt waren die Komplikationen bei der portokavalen Anastomose 10,1 %, bei der splenorenenalen Anastomose mehr als das Doppelte, nämlich 21,0 %.

Tabelle 33.

In den letzten Jahren wurde die End-zu-Seit portokavale Anastomose mehr und mehr bevorzugt, solange keine Kontraindikation dafür vorlag.

Liebowitz (1965) kam zu der Feststellung, in einem Bericht über 50 Fälle, daß eine End-zu-Seit portokavale Anastomose durchaus in der Lage ist, Zirrhotiker vor weiteren Blutungen zu schützen, das heißt aber nicht, daß die Varizen endgültig verschwinden, wenn die portale Hypertension herabgesetzt ist. Die portokavale Anasto-

mose vermindert aber die Tendenz zur Ösophagusruptur. Der gleiche Autor berichtete weiter, daß die Varizen bei 80 % der Patienten noch vorhanden waren, aber nur 20 Patienten wiederholte Blutungen aus dem gastro-intestinalen Kanal hatten. Diese Blutungen hatten ihre Ursache in Ösophagusvarizen, nur bei 1 Patienten war die Anastomose noch patent. Bei 2 Patienten war die Anastomose verschlossen, bei 9 Patienten war die Ursache Erosion des Magens oder der Ulcera. Maligne Verwachsungen waren die Ursache bei 2 Patienten, Blutkoagulation bei 4 Patienten und das Mallory-Weiß-Syndrom bei 1 Patienten.

#### b) peptische Ulceration:

Die peptische Ulceration nach Shunt-Operationen hatte eine Gesamtrate von 13,2 %, die post-operative Quote betrug 7,0 %.

Peptische Ulcera kann nach Shunt-Operationen auftreten, ihre Pathogenese ist jedoch unbekannt.

In Tierversuchen wurde eine erhöhte Säuresekretion aus der Magenschleimhaut nach portokavalen Anastomosen beobachtet. Diese Erscheinung wurde darauf zurückgeführt, daß durch die Anastomose das Histamin in erhöhten Mengen in den Blutkreislauf gelangte. Es bleibt aber unsicher, ob sich der gleiche Vorgang auch im menschlichen Körper abspielt. Es steht jedoch fest, daß eine post-operative Sekretionserhöhung bei Zirrhotikern ziemlich ungewöhnlich ist, die Säureproduktion bleibt vielmehr unverändert oder es kommt zu einer Herabsetzung der Sekretion.

Baddeley und Mitarbeiter kamen auf Grund ihrer Ergebnisse nach den zahlreichen Tierversuchen, die sie unter-  
nommen hatten, zu der Erkenntnis, daß eine post-oper-  
ative Ulcusbildung nicht auf eine Hypersekretion zurück-  
geführt werden kann.

Neuerdings hat man das Volumen, die Säure- und Pepsin-  
produktion, die Elektrolytkonzentration und den P. H.  
Wert des Magensaftes bei Patienten, die eine Shunt-  
Operation vor 3 - 12 Jahren hatten, bestimmt. Es konnte  
kein Zusammenhang zwischen der Leberfunktion und den  
Untersuchungsergebnissen festgestellt werden.

Andere Faktoren könnten vielleicht eine Rolle spielen,  
wie z. B., wenn die Widerstandsfähigkeit der gastre-  
duodenalen Wand, durch die Änderungen der Blutzirkulation,  
herabgesetzt wird, würde dies die Ulcusbildung be-  
günstigen.

Vagotomie und Pyloroplastik kann allerdings die Se-  
kretion herabsetzen, aber nicht das Auftreten eines  
duodenalen Ulcus, bei Patienten mit portaler Hyperten-  
sion, verhindern.

Sedgwick und Mitarbeiter berichteten 1966, daß 5 %  
der 80 Operierten einen post-operativen Ulcus gebil-  
det hatten, während es bei 12 % der biliären Zirrhotiker  
der Fall war.

Mikkelsen berichtete, daß es zu den 6 Patienten, die  
einen preoperativen Ulcus hatten, noch 3 Patienten gab,  
die eine portokavale Anastomose hatten.

Tabelle 33.

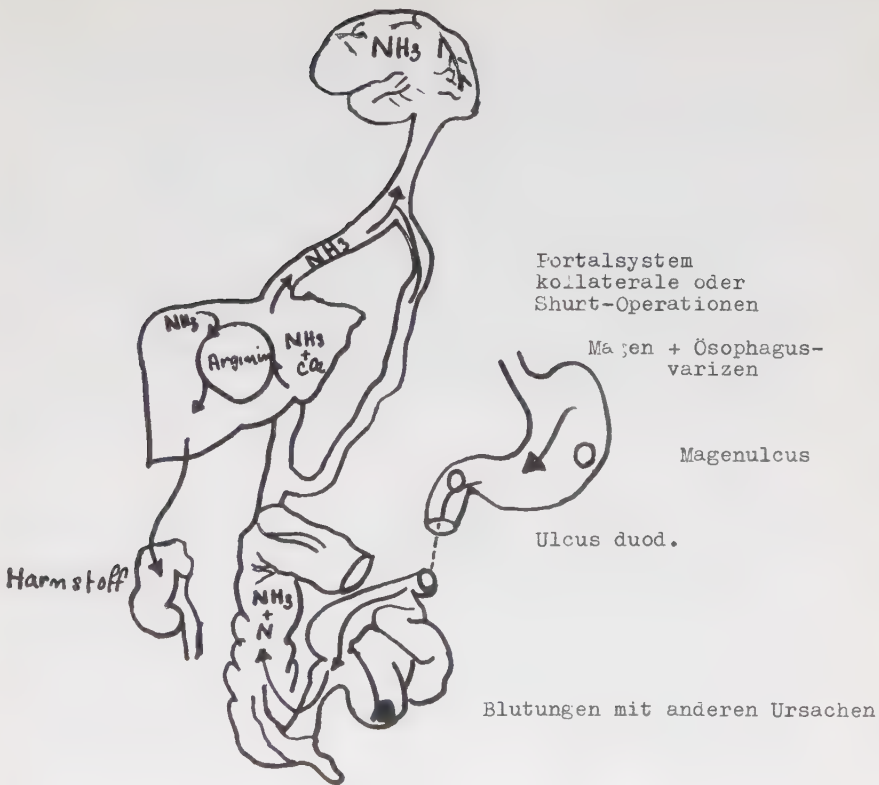


Abbildung 7, nach Najarian und Mitarbeitern, 1958

Eine Zusammenfassung des normalen und des pathologischen, ammoniakalischen Stoffwechsels.

Unter normalen Bedingungen sind nur sehr geringe oder keine Mengen von Ammoniak im peripheren Blut zu finden. Wenn es aber aus irgendeinem Grund zu einer Umleitung des Blutes um die Leber kommt, wie z. B. bei Shunt-Operationen, erhöht sich die Ammoniakkonzentration im Blut und führt zu einer Toxication im Zentralnervensystem.

Er betonte, daß obwohl die Ulcusbildung nur 8 % betrug, die Virulenz ziemlich hoch war.

McDermott berichtete, daß die Ulcusbildung 19 % für portokavale Anastomosen und 11 % für splenorenale Anastomosen betrug.

Es herrscht jetzt die Meinung, daß die Neigung zur post-operativen Ulcusbildung ziemlich hoch ist, die Gründe dafür sind jedoch unbekannt.

#### c) portale Encephalopathie:

Die genauen Ursachen dieser Komplikation sind leider immer noch unklar. Man kann aber mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die portale Encephalopathie im engen Zusammenhang mit dem Ammoniakstoffwechsel des Verdauungsproduktes steht, besonders bei stickstoffhaltigen Substanzen.

(Abbildung 7).

Die portale Encephalopathie ist charakterisiert durch eine Anzahl von neuropsychiatrischen Symptomen, wie Bewußtseinstörungen, Flappingtremor und Fotor hepaticus. Die portale Encephalopathie tritt ziemlich häufig auf, nach allen Shunt-Operationen. Die Häufigkeit schwankt zwischen 0 und 60 %, je nach dem Grad der Leberschädigung. In der Weltliteratur betrug die Quote 31,8 % nach portokavalen Anastomosen und 18,3 % nach splenorenal Anastomosen; für alle Shunt-Operationen betrug sie 28,4 %.

Tabelle 32.

#### d) Splenomegalie und Hypersplenismus:

Sedgwick berichtete, daß 85 % seiner 80 Patienten eine preoperative Splenomegalie und 28,5 % Hypersplenismus hatten. Die Zahl der Leuko- und Thrombozyten ging gleich nach einer Splenektomie und eines splenorenal Shunts auf die Norm zurück, während die Anämie refraktorisch blieb. Nach portokavalen Anastomosen blieben die Zeichen eines Hypersplenismus für längere Zeit aus. Nur bei 30 % der Patienten, die die 5 Jahres Grenze nach portokavalen Anastomosen erreicht hatten, hat sich die Thrombozytenzahl wieder normalisiert, obwohl eine Verkleinerung der Milz bei fast allen Patienten beobachtet wurde. Rousselot und Mitarbeiter berichteten von 15 Fällen, alle hatten einen preoperativen Hypersplenismus. Bei allen wurde ein portokaval Shunt durchgeführt. Postoperativ zeigten 5 Patienten eine deutliche Besserung, 5 weitere zeigten keinerlei Veränderung, die letzten 5

zeigten eher eine Verschlechterung.

Die Autoren berichteten weiter, daß 50 % ihrer Patienten eine Thrombozytenzahl preoperativ von unter 100.000 pro cmm hatten und 5 Jahre nach der End-zu-Seit portokavalen Anastomose hatten 40 % der Patienten eine niedrigere Thrombozytenzahl.

McDermott und Mitarbeiter verglichen diese Zahlen nach End-zu-Seit portokavalen Anastomosen und nach splenorenalen Anastomosen, die Ergebnisse lauteten folgendermaßen:

Bei 40 % der portokavalen Anastomosen Gruppe wurde eine Normalisierung festgestellt, während diese Rate 83 % bei der splenorenalen Anastomose Gruppe betrug.

Eine Splenektomie wäre für Patienten nicht zu empfehlen, die schon eine Shunt-Operation hatten, es sei denn, der vorliegende Hypersplenismus nimmt eine bedrohliche Form an.

#### e) Shunt-Thrombose:

Ein thrombotischer Verschluß kann in der unmittelbar, postoperativen Periode zustande kommen, besonders wenn für die Anastomosierung dünne Venen verwandt wurden oder wenn die Pfortader wandverdickt, verkalkt oder teilweise schon thrombosiert ist. Ein Verschluß der Anastomose ist häufiger beim splenorenalen Shunt, weniger bei der portokavalen Anastomose. Ein langsamer fibrotischer Verschluß in der Spätperiode ist ungewöhnlich.

patkomplikationen nach portokavalen und splenorenenalen Shunts:

abelle 33.

| Autor             | Zahl der Überlebenden | zusammen | portokaval | splenorenal | wiederh. Blutung | portokaval | in % | splenorenal in % | wiederh. Blutung | Encephalop. | Ulcer-Bildung | Gesamt Shunts in % |
|-------------------|-----------------------|----------|------------|-------------|------------------|------------|------|------------------|------------------|-------------|---------------|--------------------|
| Arnolds (1966)    | 70                    | 70       | -          | -           | 14,1             | 37,0       | -    | -                | -                | 14,1        | 37,0          | -                  |
| Christie (1966)   | 210                   | 210      | -          | -           | -                | 30,0       | -    | -                | -                | -           | 30,0          | -                  |
| Hunt (1966)       | 217                   | 179      | 38         | 38          | 5,0              | 50,0       | -    | -                | 31,0             | 50,0        | 51,0          | 15,2               |
| Edgewick (1966)   | 80                    | 31       | 49         | 49          | 12,9             | 25,8       | 6,4  | 20,4             | 26,5             | 21,4        | 22,7          | 5,0                |
| Bernut (1964)     | 442                   | 290      | 152        | 152         | 6,5              | -          | -    | -                | 11,5             | 8,0         | -             | -                  |
| Middle (1964)     | 66                    | 50       | 16         | 16          | 14,0             | 28,0       | 6,5  | 12,5             | 12,5             | 13,6        | 24,0          | 4,5                |
| Patton (1963)     | 65                    | 57       | 8          | 8           | -                | -          | -    | -                | -                | 1,7         | 15,4          | -                  |
| Ooster (1963)     | 2                     | 2        | -          | -           | 50,0             | -          | -    | -                | -                | 50,0        | -             | -                  |
| Jallenbeck (1963) | 106                   | 42       | 64         | 64          | 23,8             | 28,5       | -    | 4,7              | 25,0             | 24,5        | 14,2          | 3,8                |
| Anton (1963)      | 169                   | 100      | 69         | 69          | -                | 68,0       | -    | 17,0             | -                | -           | 30,0          | -                  |
| Tousselaot (1963) | 89                    | 89       | -          | -           | 13,5             | 21,0       | 3,0  | -                | -                | 31,5        | 21,0          | 3,4                |
| Wikkelsen (1962)  | 198                   | 198      | -          | -           | 7,0              | 11,0       | 8,0  | -                | -                | 7,0         | 11,0          | 11,5               |
| McDermott (1961)  | 176                   | 57       | 119        | 119         | 15,0             | 17,0       | -    | 19,0             | 26,0             | 22,0        | 18,0          | -                  |
| Walker (1961)     | 47                    | 47       | -          | -           | 12,7             | 21,3       | -    | -                | -                | 12,7        | 21,3          | -                  |
| Zusammen          | 1937                  | 1422     | 515        | 515         | 10,1             | 31,8       | 6,5  | 18,3             | 21,0             | 13,3        | 28,4          | 7,0                |

## VIII. Kritische Würdigung der einzelnen Operationsverfahren.

Das Ziel jeder Shunt-Operation ist es den portalen Hochdruck herabzusetzen und damit die Blutungsgefahr aus dem gastro-intestinalen Kanal zu verhindern. Diese erreicht man, wenn man den Blutzustrom in die Vena portae partiell oder total umleitet. Nach der anatomischen Beschaffenheit der Gefäße gibt es mehrere Möglichkeiten.

In der Weltliteratur wurde von den folgenden Shunt-Verfahren berichtet.

1. Portokavaler Shunt
  - a) End-zu-Seit
  - b) Seit-zu-Seit
  - c) Doppelter Shunt
2. Splenorenale Anastomose
3. Mesokavale Anastomose

### 1. Portokavale Anastomose:

#### a) End-zu-Seit Anastomose:

Diese Methode ist technisch gesehen leichter durchzuführen, als die anderen Methoden. Die Venen verlaufen so, daß sie sich oft in einem günstigen Winkel begegnen.

Die End-zu-Seit Anastomose erscheint nach völliger Abdrosselung des portalen Blutzustroms in die Leber durch deren Funktionsschädigung gefährlich belastet. Diese Befürchtung kann auf Grund der Erfahrung in den letzten Jahren aufgegeben werden. Es konnten nach Unter.

bindung der Pfortader in der Gegend ihrer Teilung am Leberhilus weder anatomische, noch funktionelle Schädigungen festgestellt werden.

In Bezug auf die Mortalität und die Häufigkeit der aufgetretenen Spätkomplikationen ist diese Methode den anderen vorzuziehen. Die Gesamtmortalität betrug bei End-zu-Seit Anastomosen im Durchschnitt 33 %, während sie bei Seit-zu-Seit Anastomosen im Durchschnitt 44 % betrug.

Das Auftreten einer portalen Encephalopathie ist allerdings häufiger bei der End-zu-Seit Anastomose, als bei den anderen Verfahren, aber das sollte keine Kontraindikation darstellen, denn durch Diät und medikamentöse Behandlung kann man die Encephalopathie unter Kontrolle bringen.

Die post-operativen Messungen des portalen Druckes beweisen, daß diese Methode den Hochdruck effektiver und stärker herabsetzt.

#### b) Seit-zu-Seit Anastomose:

Die Technik dieser Methode bringt viele Schwierigkeiten mit sich. Sie erfordert eine umfangreichere Mobilisation der Vena portae und der Vena cava. In manchen Fällen ist eine Dissektion des Lobus caudatus der Leber unvermeidlich, um die Mobilisation zu erreichen und eine Thrombisierung zu verhindern.

Diese Methode vermag den Druck im hepatischen, sowie im splanch. System herabzusetzen.

Die Indikation zu der Seit-zu-Seit Anastomose ist bei

einem hartnäckigem Aszites vorhanden und in diesem Falle wäre sie die Methode der Wahl.

c) Double-barell Anastomose:

Für diese Methode gelten die gleichen Bedingungen wie bei der Seit-zu-Seit Anastomose. Es wurde nur von 10 Fällen berichtet.

2. Splenorenale Anastomosen:

Diese Methode stellt eine Art Alternative zu den End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit Anastomosen dar. Die splenorenale Anastomose wird angewendet, wenn die Durchführung einer dieser zwei Methoden nicht möglich ist.

Im Grunde ist diese Anastomose eine kleine Seit-zu-Seit Anastomose, denn sie vermag auch den Druck im extra-hepatischem, sowie im intra-hepatischem Anteil herabzusetzen.

Die Indikation für diese Methode ist bei Patienten angezeigt, die eine portale Hypertension mit sekundärem Hypersplenismus haben. Die Indikation zu dieser Methode ist außerdem bei Patienten gegeben, mit einer Cytopenie, ohne Berücksichtigung anderer Faktoren, denn diese Methode mildert den Aszites und verhindert Varizenblutungen.

Operative Mortalität nach portokavalen und splenorenenalen Shunts.

| Autor                   | portokavale A. |               | splenorenenale A. |               | Gesamt-Shunts |               |
|-------------------------|----------------|---------------|-------------------|---------------|---------------|---------------|
|                         | Zahl           | Mort.<br>in % | Zahl              | Mort.<br>in % | Zahl          | Mort.<br>in % |
| Zuidema, Child (61)     | 108            | 18            |                   |               | 108           | 18            |
| Wantz, Payne (61)       | 97             | 11,3          |                   |               | 97            | 11,3          |
| McDermott, Mitarb.(61)  | 71             | 27,0          | 166               | 22,0          | 237           | 23,2          |
| Walker, Mitarb. (61)    | 50             | 6,0           |                   |               | 50            | 6,0           |
| J. Jones (61)           | 29             | 37,3          | 5                 | 40,0          | 34            | 33,0          |
| Mikkelsen (62)          | 173            | 12,0          |                   |               | 173           | 12,0          |
| Rousselot, Mitarb.(62)  | 104            | 14,0          |                   |               | 104           | 14,0          |
| Hallenbeck, Mitarb.(63) | 51             | 17            | 69                | 7,2           | 120           | 11,7          |
| Foster, Mitarb. (63)    | 2              | 0             | 12                | 16,8          | 14            | 14,1          |
| Patton (63)             | 72             |               | 10                |               | 82            |               |
| Wratten, Mitarb.(64)    | 60             | 12,0          | 8                 | 0             | 68            | 10,3          |
| Riddle, Mitarb.(64)     | 50             | 0             | 17                | 5,9           | 67            | 1,5           |
| Übermut (64)            | 477            | 18,5          | 159               | 4,4           | 636           | 14,8          |
| Child (64)              | 128            | 17,0          |                   |               | 128           | 17,0          |
| Hunt (66)               | 202            | 11,5          | 40                | 5,2           | 242           | 10,3          |
| Schriefer (66)          | 280            | 25,0          |                   |               | 280           | 25,0          |
| Reynolds (66)           | 80             | 12,5          |                   |               | 80            | 12,5          |
| Sedgwick, Mitarb.(66)   | 36             | 19,4          | 61                | 19,7          | 97            | 19,6          |
| zusammen                | 2070           | 12,2          | 547               | 11,8          | 2517          | 12,6          |

Ein extra-hepatischer Block der Vena portae erlaubt keine Anastomose zwischen diesem Gefäß und einem anderen. In diesem Falle wird die splenorenale Anastomose die Methode der Wahl. Allerdings muß die Vena lienalis einen Durchmesser von mindestens 1 cm haben.

### 3. Mesokavale Anastomose:

Die Erfahrung der letzten Jahre mit der mesokavalen Anastomose hat gezeigt, daß sie sich ausgezeichnet bewährt hat, um den portalen Hochdruck herabzusetzen. Insgesamt wurde von 56 Fällen mit einer mesokavalen Anastomose berichtet.

(Tabelle 30).

Gibson und Mitarbeiter berichteten von 4 Fällen, alle vier haben über 2 Jahre überlebt.

Foster und Mitarbeiter berichteten von 3 Fällen. Die Patienten überlebten 1, 6 und 9 Jahre, dabei bezieht sich die Überlebenszeit auf die Dauer der Nachkontrolle. Alle 3 Patienten hatten eine thrombosierte splenorenale Anastomose.

Gliedman und Marculies berichteten von 8 Fällen; 6 Patienten waren noch am Leben und führten ein fast normales Leben. Die Nachkontrolle dauerte 1 Jahr. Bei 2 Patienten traten wiederholte Blutungen auf.

Voorhees und Blakemore berichteten von 37 Fällen. Alle

überlebten die Zeit der Nachkontrolle von 1 - 48 Monaten.  
Glatworthy und Mitarbeiter berichteten von 4 Fällen.  
Alle überlebten die Nachkontrolle von 1 - 3 Jahren.

Wenn man die Tabelle näher betrachtet, merkt man, daß diese Methode sehr gute Ergebnisse aufweist, besonders wenn man bedenkt, daß diese Methode als letzte Möglichkeit für eine Shunt-Operation angewendet wurde.

Kurz gefaßt ist dieses Verfahren die Methode der Wahl, bei Patienten bei denen eine andere Shunt-Operation erfolglos war, oder bei Patienten, die sich für eine portokavale oder splenorenale Anastomose nicht eignen, wie zum Beispiel bei Kindern.

Tabelle 30.

Ergebnisse nach der mesokavalen Anastomose.

| Autor                 | Zahl d.<br>Patienten | Op.-Mort.<br>in % | wiederh.<br>Blut.in % | Nachkontr.<br>in Jahren |
|-----------------------|----------------------|-------------------|-----------------------|-------------------------|
| Gibson                | 4                    | 0                 | 50,0                  | 2                       |
| Foster                | 3                    | 0                 | 0,0                   | 1, 6 u. 8               |
| Gliedman<br>Marculies | 8                    | 25                | 0,0                   | 1                       |
| Voorhees<br>Blakemore | 37                   | 16                | 2,7                   | 4                       |
| Clatworthy            | 4                    | 0                 | 50,0                  | 1 bis 3                 |
| zusammen              | 56                   | 15                | 9,0                   |                         |

# IX. Literatur:

## 1. The Results of Treatment of Portal Hypertension:

by: J. D. T. Jones.

1961

Brit. J. Surg. 49: 168 - 173.

1. Barker, H. G. and Reemtsma, K.: Portacaval shunt operation in patients with cirrhosis and ascites. Surgery 48: 142 - 154, 1960.
2. Belkin, G. A. and Coon, H. O.: Blood Ammonia concentration and Bromsulphalein Retention in Upper Gastrointestinal Hemorrhage. New England J. Med. 260: 530 - 534, 1959.
3. Berei, G., Foldes, G., Herezeg, T. and Lehoczky, D.: Early Diagnosis of Portal Hypertension. M. J. Australia 2: 319 - 322, 1958.
4. Blakemore, A. H. and Voorhees, A. B. Jr.: Nutrition Requirements and Management in Patients with Cirrhosis of Liver Pre- and Postoperative. Ann. Surg. 146: 875 - 880, 1958.
5. Bordin, E. H.: Blood Ammonia Determination as Diagnostic Tool in Differentiation of Upper Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology 37: 457 - 459, 1959.
6. Bücherl, E. S., Koncz, J. and Bücherl, R.: Messung des Pfortaderdruckes mit Lebervenenkatheterisierung und intra operativer Direktpunktion. Chirur. 29: 241 - 245, 1958.
7. Camishion, R. C. and Ballinger, W. F.: Portal Hypertension and Biliary Cirrhosis. Surg. Gynec. & Obst. 111: 91 - 96, 1960.
8. Chaikin, N. W. and Königsberg, M. S.: Clinical Significance of Blood Ammonia Levels in Laenec's Cirrhosis. Gastroenterology 36: 785 - 789, 1959.
9. Child, C. G. III: Portal Circulation. New England J. Med. 252: 837 - 850, 1955.
10. Clatworthy, H. W. Jr. and Bales, E. T. Jr.: Extrahepatic Portal Bed Block in Children: Pathogenesis and Treatment. Ann. Surg. 150 371 - 383, 1959.
11. Eck, N. V.: K. voprosu o perevyzkie vorotnois veni. Predvaritenoye soobshtshjenye, Voenno-med. J. 130: 1, 2. sect., 1877. (see English translation: Child C. G. III: Eck's Fistula.) Surg. Gynec. & Obst. 96: 375 - 376, 1953.
12. Figley, M. M.: Splenoportography: Some Advantages and Disadvantages. A. J. Roentgenol 80: 313 - 323, 1958.
13. Fry, W. J., Singer, R. P. and Tobin, J. A.: Costal Intraosseous Venography: An Aid in Management of Intrathoracic Neoplasia. Surgery 48: 229 - 236, 1960.
14. Henley, K. S., Streeten, D. H. P. and Pollard, H. M.: Hyperaldosteronism in Liver Disease: Treatment of Refractory Ascites by Adrenalectomy and Administration of Spirosterones. Gastroenterology 38: 681 - 689, 1960.
15. Kiley, J. W. and Welch, C. S.: Recent Experience with Gastrointestinal Hemorrhage Complicating Severe Liver Disease. New York J. Med. 60: 834 - 840, 1960.
16. King, H. and Shumaker, H. B. Jr.: Venous Shunt Procedures for Portal Hypertension in Children. Surgery 43:

17. Lawrence, W. Jr. Vanamee, P., Popell, J. W. and Randall, H. T.: Effectiveness of Severe Ammonia Toxicity. Surg. Gynec. & Obst. 109: 139 - 144, 1959.
18. Leevy, C. M., Zinke, M., Baber, J. and Chey, W. Y.: Observations on Influence of Medical Therapy on Portal Hypertension in Hepatic Cirrhosis. Ann. Int. Med. 49: 837 - 851, 1958.
19. Linton, R. R.: Surgery of Portal Cirrhosis of Liver. Am. J. Med. 24: 941 - 947, 1958.
20. Menendez, C. V. and Linton, R. R.: Peripheral Vascular Disease. New England J. Med. 241: 432 - 438, 1954.
21. Mikkelsen, W. P. and Pattison, A. C.: Emergency Portacaval Shunt. A. J. Surg. 96: 183 - 192, 1958.
22. Mulder, D. G. and Murray, H. F.: Evaluation of Side-to-side Portacaval Shunt. Surg. Forum 11: 278 - 279, 1960.
23. McDermott, W. V. Jr.: Hepatic Coma and Ammonia Intoxications. Quart. Rev. Surg. Obst. & Gynec. 16: 139 - 150, 1959.
24. McDermott, W. V. Jr.: Personal communication.
25. McDermott, W. V. Jr.: Role of Ammonia in Hepatic Coma. Bull. New York Acad. Med. 34: 357 - 365, 1958.
26. McDermott, W. V. Jr.: Double Portacaval Shunt in Treatment of Cirrhosis Ascites. Surg. Gynec. & Obst. 110: 457 - 469, 1960.
27. Nazareth, F. A.: Portal Venography in Children. J. A. M. A. 168: 921 - 922, 1958.
28. Neumann, C. G., Braunwald, N. S. and Hinton, J. W.: Absorption of Ascitic Fluid Following Eversion of Segment of Intestinal Mucosa Within Peritoneal Cavity, Surg. Forum 6: 374 - 376, 1955.
29. O'Sullivan, W. D. and Payne, M. A.: Emergency Portacaval Shunt. Surg. Gynec. & Obst. 102: 668 - 676, 1956.
30. Rousselot, L. M., Gilbertson, F. E. and Panke, W. F.: Severe Hemorrhage from Esophagogastric Varices: Is Emergency Management with Particular Reference to Portacaval Anastomosis. New England J. Med. 262: 269 - 276, 1960.
31. Sullivan, B. H. Jr., Herman, R. H. and Myers, J. E. Jr.: Percutaneous Splenoportography in Portal Hypertension. U. S. Armed Forces, M. J. 9: 1257 - 1273, 1958.
32. Sullivan, B. H. Jr., Cohen, A. and Palmer, E. D.: Prophylactic Portacaval Shunts. Gastroenterology 39: 414 - 419, 1960.
33. Wantz, G. E. and Payne, M. A.: Emergency Portacaval Shunt. Surg. Gynec. & Obst. 109: 549 - 554, 1959.
34. Welch, C. S.: Ligation of Esophageal Varices by Trans-abdominal Route. New England J. Med. 255: 677 - 683, 1956.
35. Welch, C. S.: Personal communication.
36. Welch, C. S., Welch, H. F. and Carter, J. H.: Treatment of Ascites by Side-to-side Portacaval Shunt. Ann. Surg. 150: 428 - 444, 1959.
37. Welch, G. E., Emmett, R., Craighead, C. C., Hoeffler, G., Browne, D. C. and Rosen, I.: Simultaneous Pressure Measurements in Hepatic Venule and Portal Venous System in Man. Am. J. M. Sc. 228: 643 - 645, 1954.
38. Wolfman, E. F. Jr., Zuidema, G. D., Oneal, R. M., Turcotte, J. G., Kowalczyk, R. S. and Child, C. G. III: Sodium Excretion Following Intraspinal Injection of Sodium Chloride in Normal Dogs and Following

Portacaval Shunt. Surgery. 50: 231 - 239, 1961.

2. Emergency P. C. Anastomosis.

by: Shaldon, C., Walker R. M. Nov. 1962

Lancet 2: 1503 - 1505

3. Reduction of Operative Risks:

by: Donald R. Cooper, Dec. 1962.

Surg. Clin. N. Amer. 42: 1499 - 1508

1. Barker, H. G. and Reemtsma, K.: Portacaval Shunt Operation in Patients with Cirrhosis and Ascites. Surgery 48: 142 - 152, 1960.
2. Cooper, D. R., Browne, R. C., Stone, C. H., III, and Ferguson, L. K.: Splenoportography. Ann. Surg. 138: 582 - 592, 1953.
3. Drapanas, P., Crowe, C. P., Shim, W. K. T. and Shenk, W. G., Jr.: Effect of Pitresin on Cardiac Output and Coronary, Hepatic and Intestinal Blood Flow. Surg., Gynec. & Obst. 113: 484 - 489, 1961.
4. Heimbürger, I., Teramoto, S. and Shumaker, H. B., Jr.: Effect of Surgical Pituitrin upon Portal and Hepatic Circulation. Surgery 48: 706 - 715, 1960.
5. Johnson, S. L., Nelson, H. M., Jr., Hardesty, W. H. and Peskin, G. W.: Enteric Arteriovenous Anastomosis and Their Contribution to Portal Hemodynamics. Surg. Forum 11: 272 - 273, 1960.
6. Kehne, J. H., Hughes, F. A. and Gompertz, M. S.: Use of Surgical Pituitrin in Control of Esophageal Varix Bleeding. Surgery 39: 917 - 925, 1956.
7. Lawrence, W., Jr., Vanamee, P., Poppell, W. and Randall, H. T.: Effectiveness of Treatment of Severe Ammonia Toxicity. Surg., Gynec. & Obst. 109: 139 - 144, 1959.
8. Linton, R. R.: Selection of Patients for Portacaval Shunts. Ann. Surg. 134: 433 - 443, 1951.
9. Linton, R. R.: Surgery of Portal Cirrhosis of Liver. Am. J. Med. 24: 941 - 947, 1958.
10. McDermott, W. V. Jr.: Double Portacaval Shunt in Treatment of Cirrhotic Ascites Surg., Gynec. & Obst. 110: 457 - 469, 1960.
11. McMichael, J.: Portal Circulation. I. Action of Adrenalin and Pituitrin on Portal Circulation. J. Physiol. (Lond.) 75: 241 - 247, 1932.
12. Mikkelsen, W. P. and Pattison, A. C.: Emergency Portacaval Shunt. Am. J. Surg. 96: 183 - 192, 1958.
13. Moore, F. D.: Metabolic Care of the Surgical Patient. 1st ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1959.
14. Nicoloff, D. M., Griffin, W. O., Salmon, P. A., Peter, E. T. and Wangensteen, O. H.: Local Gastric Hypothermia in Management of Massive Gastrointestinal Hemorrhage. Surg., Gynec. & Obst. 114: 495 - 503, 1962.

15. O'Sullivan, W. D. and Payne, M. A.: Emergency Portacaval Shunt. Surg., Gynec. & Obst. 102: 668 - 676, 1956.
16. Schwartz, S. I., Bales, H. W., Emerson, G. L. and Mahoney, E. B.: Use of Intravenous Pituitrin in Treatment of Bleeding Esophageal Varices. Surg. 45: 72 - 80, 1959.
17. Shaldon, S. and Sherlock, S.: Use of Vasopressin ("pitresin") in Control of Bleeding from Esophageal Varices. Lancet 2: 222 - 225, 1960.
18. Slotnick, I. L. and Teigland, J. D.: Cardiac Addidants Following Vasopressin Injection. J. A. M. A. 146: 1126 - 1129, 1951.
19. Wangenstein, S. L., Orahood, R. C., Luke, W. K. and Healy, W. V.: Physiologic Effects of Gastric Hypothermia. Surgery 50: 651 - 655, 1961.
20. Wantz, G. E. and Payne, M. A.: Emergency Portacaval Shunt Surg., Gynec. & Obst. 109: 549 - 554, 1959.
21. Wantz, G. E. and Payne, M. A.: Experience with Portacaval Shunt for Portal Hypertension. New Eng. J. Med. 264: 721 - 728, 1961.
22. Welch, C. S., Welch, H. F. and Carter, J. H.: Treatment of Ascites by Side-to-side Portacaval Shunt. Ann. Surg. 150: 428 - 440, 1959.
23. Zuidema, G. D. and Child, C. G., 3rd: Problems in Management of Portal Hypertension. S. Clin. North. America 41: 1307 - 1322, 1961.

4. Surgical Treatment of Portal Hypertension.  
A 15-years follow-up.

by: T. B. Patton, Jan. 1963.

Ann. Surg. 157: 859 - 867

1. Abeatice, S.: Intestinal Hemorrhages in the Course of the Syndrome of Portal Obstruction. Exerota Med., 11: 378, 1951.
2. Arcari, F. A. and H. B. Lynn: Bleeding Esophageal Varices in Children. Surg., Gynec., & Obst., 112: 101, 1961.
3. Barnes, W. A. and S. F. Redo: Evaluation of the Esophago-gastric Junction. Ann. Surg., 146: 224, 1957.
4. Baronofsky, I. D.: Portal Hypertension. Surg. 25: 135, 1949.
5. Berman, J. K. and J. E. Hull: Hepatic Splenic and Left Gastric Arterial Ligations in Advanced Portal Cirrhosis. Arch. Surg., 65: 37, 1952.
6. Blalock, A.: The Use of Shunt or Bypass Operations in the Treatment of Certain Circulatory Disorders. Ann. Surg. 125: 129, 1947.
7. Blond, K.: Results of Eck's Fistula Operation-Portacaval Shunt. J. Internat. Coll. Surg., 27: 528, 1957.
8. Boerma, I.: Chirurgische Hulp Bij Bloedingen Uit Varices Van De Oesophagus Bij Leverchirrhose En Bij Het Syndrom Van Banti. Nederl. Tijdschr. U. Geneesk., 93: 4174, 1949.
9. Brandenburg, R.: Ueber Das Verhalten Zwischen Polycythaemia und Pfortaderthrombose. Act. Path. Et Microbiol. Scandinav., 3: 521, 1926.
10. Child, C. G., III and A. J. Donovan: Current Problems in Management of Patients with Portal Hypertension. J. A. M. A., 163: 1219, 1957.

11. Child, C. G., III. The Portal Circulation-Shattuck Lecture. New England. J. Med., 252: 837, 1955.
12. Crile, G., Jr.: In Discussion of Hellenburg and Briggs Paper. Ann. Surg. 141: 648, 1955.
13. Franke, E.: Experimental Investigation of the Anastomoses of the Portal Circulation. Verhandl. D. Deutsche Gesellschaft. F. Chir., 40: 267, 1911.
14. Gray, H. D. and F. B. Whitesell: Hemorrhage from Esophageal Varices-Surgical Management. Ann. Surg., 132:789, 1950.
15. Habif, D. V.: Treatment of Esophageal Varice by Partial Esophagogastrectomy and Interposed Jejunal Segment. Surgery, 46: 212, 1959.
16. Hallenbeck, G. A. and E. Shocket: Treatment of Bleeding Esophageal Varices after Splenectomy. Arch. Surg., 71: 581, 1955.
17. Havens, L. L. and C. G. Child, III: Recurrent Psychosis Associated with Liver Disease and Elevated Blood Ammonia. New Engl. J. Med. 252: 756, 1955.
18. Hollenburg H. G. and B. P. Briggs: Portacaval Anastomosis in Infants. Ann. Surg., 141: 648, 1955.
19. Hunt, A. H.: Portal Hypertension. Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1958.
20. Jahnke, E. J., Jr.: An Evaluation of the Shunt Operation for Portal Hypertension. Surg., Gynec. & Obst., 97: 461, 1953.
21. Jerusalem, E.: Comment on Franke's Paper. Verhandl. d. Deutsche Gesellschaft. f.Chir., pp. 271, 1911.
22. Johnston, C. G.: Personal Communication.
23. Jordan, P., Jr., T. B. Patton and C. D. Benson: Portal Hypertension in Infants and Young Children. Arch. Surg. 72: 879, 1956.
24. Julian, O. C.: Editorial - Choice of Operation in Portal Hypertension with Varices. Surg., Gynec., & Obst., 100: 153, 1955.
25. Klemperer, P.: Cavernous Transformation of the Portal Vein. Arch. Path., 6: 353, 1928.
26. Knisely, M. H., F. Harding and H. Debacker: Hepatic Sphincters. Science, 125: 1023, 1951.
27. Koop, C. E. and S. R. Roddy: Colonic Replacement of Distal Esophagus and Proximal Stomach in the Management of Bleeding Varices in Children. Ann. Surg., 147: 17, 1958.
28. Patton, T. B. and C. G. Johnston: A Method for Control of Bleeding from Esophageal Varices. Arch. Surg., 59: 502, 1949.
29. Longmire, W. P., Jr.: The Surgical Treatment of Portal Hypertension. California Med., 73: 209, 1950.
30. Linton, R. R.: The Surgery of Portal Cirrhosis of the Liver. Am. J. Med., 24: 941, 1958.
31. Mackby, M. J.: Techniques of Portal Decompression. Surg., Gynec. & Obst., 110: 521, 1960.
32. Madden, J. L.: Ligation of the Hepatic and Splenic Arteries in the Treatment of Cirrhosis of the Liver. Surg., Gynec. & Obst., 96: 594, 1953.
33. Mann, F. C., F. C. Fishback, J. G. Gay and G. F. Green: Experimental Pathology of the Liver, Studies III, IV, and V. Arch. Path., 12: 787, 1931.
34. McDermott, W. V., Jr. and R. D. Adams: Episodic Stupor Associated with an Eck Fistula in Man with Particular Reference to Ammonia Metabolism. J. Clin. Invest., 33: 1, 1954.

35. Morris, P. W., T. B. Patton, J. A. Balint and B. I. Hirschowitz: Portal Hypertension, Congestive Splenomegaly and Portacaval Shunt. *Gastroenterology*, 42: 555, 1962.
36. Ogilvie, H.: Editorial-Peptic Ulceration and Gastro-intestinal Hemorrhage. *Surgery*, 34: 768, 1953.
37. Patek, A. J., Jr., J. Post, O. D. Ratnoff, H. Mankin and R. W. Hillman: Dietary Treatment of Cirrhosis of the Liver. Results in 124 Patients Observed During Ten-Year Period. *J. A. M. A.*, 138: 543, 1948.
38. Patton, T. B. and C. G. Johnston: A Method for Control of Bleeding from Esophageal Varices. *Arch. Surg.*, 59: 502, 1949.
39. Patton, T. B., C. G. Johnston, C. Lyons and P. Jordan, Jr.: Lateral Portacaval Anastomosis for Portal Hypertension. *A. J. Gastroenterology*, 32: 291, 1959.
40. Patton, T. B.: Problems of Portal Hypertension. *Amer. Surgeon*, 23: 932, 1957.
41. Patton, T. B. and C. G. Johnston: The Surgical Treatment of Portal Hypertension. *Am. J. Med. Sci.*, 236:239, 1958.
42. Patton, T. B. and C. Lyons: Experimental Observations on Meat Intoxication, Ammonia Accumulation and Hepatic Coma. *Ann. Surg.*, 143: 588, 1956.
43. Patton, T. B. and C. G. Johnston: Portal Hypertension as the Result of Penetrating Abdominal Trauma. *Am. J. Surg.*, 99: 651, 1960.
44. Payne, M. A. and C. G. Child: *Monographs in Medicine*. W. B. Beans, Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1952, pp.132.
45. Phemister, D. B. and E. M. Homphreys: Gastroesophageal Resection and Total Gastrectomy in the Treatment of Bleeding Varicose Veins in Banti's Syndrome. *Tr. A. Surg. Assoc.*, 65: 17, 1947.
46. Reinhoff, W. F., Jr. and A. C. Wilds, Jr.: Ligation of Hepatic and Splenic Arteries in the Treatment of Portal Hypertension with Report of Six Cases Preliminary Report. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 88:365, 51.
47. Rousselot, L. M.: Autogenous Vein Grafts in Splenorenal Anastomosis. *Surgery*, 31: 303, 1952.
48. Shumaker, H. B. and H. King: Splenic Studies II. Portal Hypertension in Children Associated with Gastro-esophageal Hemorrhage. *Arch. Surg.*, 65: 499, 1952.
49. Taylor, F. W.: Portal Tension and Its Dependence on External Pressure. *Ann. Surg.*, 140: 652, 1954.
50. Walker, R. M.: Portacaval Anastomosis. *Lancet*, 272:52, 1951.
51. Welch, C. S.: The Ligation of Esophageal Varices by the Transabdominal Route. *New Engl. J. Med.*, 255:677, 1956.
52. Womack, N. A.: Operative Technique (Cole) Surgery of Portal Hypertension. New York, Appleton, Century, Drofts, Inc., 1949, pp. 692.
53. Zuidema, G. D., M. Fletcher, W. D. Burton, W. D. Gaisford and C. G. Child, III: Blood Ammonia studies in monkeys before and after portacaval anastomosis. *Arch. Surg.*, 85: 152, 1962.
54. Zuidema, G. D., W. D. Gaisford, G. Rakolta, M. M. Fletcher, W. D. Burton and C. G. Child, III: Comparative Blood Ammonia Studies in Dogs and Monkeys. *Arch. Surg.*, 85: 776, 1962,

## 5. The Late Results of Portacaval Anastomosis

R. M. Walker, Cyril Shaldon, N. D. T. Vowles,

Sept. 1961

Lancet 2: 727 - 730

1. Hunt, A. H. (1958) Portal Hypertension. London.
2. Kerr, D. N. S., Harrison, C. V. Sherlock S., Walker, R. M. (1961) Quart. Med. 30, 91.
3. Sherlock, S. (1958) Diseases of the Liver and Biliary System. Oxford.
4. Summerskill, W. H. T., Davidson, C. S., Dible, T. H., Mallory, G. K., Sherlock, S., Turner, M. D., Wolfe, S. T. (1960) New England. T. Med. 262, 1.
5. Walker, R. M. (1957) Lancet, 1, 57.  
- (1959) Pathology and Management of Portal-Hypertension, London.  
✓  
- (1960) Thorax, 15, 218.

## 6. Surgical Treatment of Portal Hypertension in Children:

by: Foster, Holcomb and Kirtley. Jan. 1963.

Ann. Surg. 157: 868 - 881

1. Able, L. W., F. J. Harberg and R. J. Blattner: Safe and Effective Treatment of Portal Hypertension for Infants and Children. Presentation: Southwestern Surgical Congress, 1962.
2. Arcari, F. and H. Lynn: Bleeding Esophageal Varices in Children. Surg., Gynec. & Obst., 112: 101, 1961.
3. Clatworthy, H. W., Jr., T. Wall and R. N. Watman: A New Type of Portal-to-Systemic Venous Shunt for Portal Hypertension. Arch. Surg., 71: 588, 1955.
4. Clatworthy, H. W. Jr. and E. T. Boles, Jr.: Extrahepatic Portal Bed Block in Children: Pathogenesis and Treatment. Ann. Surg., 150: 371, 1959.
5. King, H. and H. B. Shumaker, Jr.: Venous Shunt Procedures for Portal Hypertension in Children. Surg., 43:680, 1958.
6. Marion, P.: Les Obstructions Portales. Semaine Hop. Paris 29: 2881, 1953.
7. Scott, H. W., Jr.: Discussion of Warren and Muller. Ann. Surg., 150: 440, 1959.
8. Shaldon, S. and S. Sherlock: Obstruction to the Extra-hepatic Portal System in Childhood. The Landet, 1: 63, 1962.

## 7. Results After Portal-Systemic Shunts in 120 Patients with Cirrhosis of the Liver.

by: Hallenbeck G. A., Wollaegre, Adson M. A. and Gage R. P.

April 1963

Surg. Gynec. Obstet. 116: 435 - 442

1. Berkson, Joseph, and Gage, R. P. Calculation of survival rates for cancer. *Proc. Mayo Clin.*, 1950, 25: 270.
2. Hallenbeck, G. A., Comess, M. S., Wollaeger, E. E., and Gage, R. P. Bleeding varices due to cirrhosis; survival after (1) nonsurgical treatment, (2) splenectomy with or without omentopexy, and (3) portacaval and spleno-renal shunts. *Arch. Surg.*, 1959, 78: 774.
3. Hallenbeck, G. A., and Shocket, Everett. An evaluation of portacaval shunts for portal hypertension. *Surg. Gyn. Obst.*, 1957, 105: 49.
4. Linton, R. R., Ellis, D. S., and Geary, J. E. Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portacaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. *Ann. Surg.*, 1961, 154: 446.
5. McDermott, W. V., Jr. Metabolism and toxicity of ammonia. *N. Engl. J. M.*, 1957, 257: 1076.
6. Idem. Double portacaval shunt in the treatment of cirrhotic ascites. *Surg. Gyn. Obst.*, 1960, 110: 457.
7. McDermott, W. V., Jr., Palazzi, Hugo, Nardi, G. L., and Mondet, Alberto. Elective portal systemic shunt; an analysis of 237 cases. *N. Engl. J. M.*, 1961, 264: 419.
8. Patton, T. B., Johnston, C. G., Lyons, C., and Jordan, P., Jr. Lateral portacaval anastomosis for portal hypertension; long-term results in 58 patients with intrahepatic portal bed block and 7 patients with extrahepatic portal bed block. *Am. J. Gastroenterol.* 1959, 32: 291.
9. Read, A. E., Laidlaw, J., and Sherlock, Sheila. Neuropsychiatric complications of portacaval anastomosis. *Lancet, Lond.*, 1961, 1: 961.
10. Summerskill, W. H., Davisson, E. A., Sherlock, S., and Steiner, R. E. The neuropsychiatric syndrome associated with hepatic cirrhosis and an extensive portal collateral circulation. *Q. J. Med.*, 1956, 25: 245.
11. Walker, R. M. Portacaval anastomosis. *Lancet, Lond.*, 1957, 1
12. Welch, C. S., Welch, H. F., and Carter, J. H. The Treatment of ascites by side to side portacaval shunt. *Ann. Surg.*, 1959, 150: 428.

#### 8. Stomal Size of Portacaval Anastomosis:

by: M. O. Orloff, M. H. Wall, E. B. Hickman and t. Neesby.

Aug. 1963

*Ann. Surg.* 158: 172 - 181

1. Conway, E. J.: Microdiffusion Analysis and Volumetric Error. Fourth edition. 465 pp. London: Crosby, Lockwood and Son, Ltd., 1957.
2. Eiseman, B., P. Knipe, H. A. McColl and M. J. Orloff: Isolated Liver Perfusion for Reducing Blood Ammonia. *Arch. Surg.*, 83: 356, 1961.
3. Fischer, C. J. and W. W. Faloona: Episodic Stupor Following Portacaval Shunt. Observations on Etiology and Therapy. *New Engl. J. Med.*, 252: 756, 1955.

4. Gorlin, R. and S. G. Gorlin: Hydraulic Formula for Calculation of the Area of the Stenotic Mitral Valve, Other Cardiac Valves and Central Circulatory Shunts. *I. Am. Heart J.*, 41: 1, 1951.
5. Hahn, M., O. Massen, M. Nencki and J. Pavlov: Die Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus. *I. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 32: 161, 1893.
6. Hallenbeck, G. A. and E. Shocket: An Avaluation of Portacaval Shunts für Portal Hypertension. *Surg., Gynec. & Obst.*, 105: 49, 1957.
7. Havens, L. L. and C. G. Child, III Recurrent Psychosis Associated with Liver Disease and Elevated Blood Ammonia. *New Engl. J. Med.*, 252: 756, 1955.
8. Leffman, H. and J. T. Payne: Episodic Coma due to Meat Intoxication as a fatal Complication of Portacaval Shunts in the Human Being. *Am. Surg.*, 21: 488, 1955.
9. Ointon, R. R., D. S. Ellis and J. E. Geary: Critical Comparative Analysis of Early and Late Results of Splenorenal and Direct Portacaval Shunts Performed in 169 Patients with Portal Cirrhosis. *Ann. Surg.*, 154: 446, 1961.
10. Magnus, J., D. Lamons and W. J. Friedlander: Neurologic Changes in a Patient with Portacaval Shunt and the Relationship to Hepatic Coma. *Am. J. Med.*, 21: 306, 1956.
11. McDermott, W. V., Jr. and R. D. Adams: Episodic Stupor Associated with an Eck Fistula in the Human with Particular Reference to the Metabolism of Ammonia. *J. Clin. Invest.*, 33: 1, 1954.
12. McDermott, W. V., Jr.: Metabolism and Toxicity of Ammonia. *New Engl. J. Med.*, 257: 1076, 1957.
13. McDermott, W. V., Jr.: H. Palazzi, G. L. Mardi and A. Mondet: Elective Portal Systemic Shunt. An Analysis of 257 Cases. *New England J. Med.*, 264: 419, 1961.
14. Mongiù, J. and F. Drause: Über die Bedeutung des  $\text{NH}_2$ -Gehalts des Blutes für die Beurteilung der Leberfunktion: Studien am normalen, lebergeschädigten und Eck-schen Fistelhund. *Klin. Wchnschr.*, 13: 1142, 1934.
15. Orloff, M. J. and C. O. Stevens: Preservation of Blood Ammonia by Rapid Freezing. A Method for Delayed Determinations. In press.
16. Richardson, J. E. and M. Moffatt: Glutamic Acid in Hepatic Coma Following Portacaval Anastomosis. *Lancet* 2: 750, 1953.
17. Sedgwick, C. E. and H. A. Hume: Analysis of 42 Shunt Procedures for Portal Hypertension. *Arch. Surg.*, 78: 359, 1959.
18. Sherlock, S.: Pathogenesis and Management of Hepatic Coma. *A. J. Med.*, 24: 805, 1958.
19. Weinstein, V. A.: Coma Due to Ammonia Intoxication Following Portacaval Shunt for Esophageal Varices. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 24: 427, 1957.
20. Zieve, L., D. F. Mendelson and M. Goepfert: Shunt Encephalomyelopathy. I. Recurrent protein Encephalopathy with Response to Arginine. *Ann. Int. Med.*, 53: 32, 1960.

9. Indikation und Kritik der Shunt-Operation bei portalen  
Hochdruck.

von: H. Übermut                      Feb. 1964.

Beitr. klin. Chir. 208: 122 - 132

1. Grünert, R. D., u. a.: Langenbecks Arch. klin. Chir.  
1962: 804.
2. Gütgemann u. a.: Dtsch. med. Wschr. 1959: 1506.
3. Gütgemann, A., u. H. W. Schreiber: Chirurg 33(1962): 509.
4. Kalk: Zbl. Chir. 1954: 865.
5. Kleint, Ed.: Dtsch. Gesundh.-Wes. 1963: 662.
6. Kühtz, E. H.: Z. ges. inn. Med. 7 (1952): 23, 1057.
7. Larcen, A., u. P. Vert: Münch. med. Wschr. 1963: 1, 65.
8. Meissner, Fr.: Z. ärztl. Fortb. 51 (1957): 18, 756.
9. Paltia, V., u. M. Sulamaa: Arch. Dis. in Childr. 37,  
Nr. 192 (1962).
10. Schreiber, H. W.: Langenbecks Arch. klin. Chir.  
300 (1962): 187.
11. Schreiber, H. W., u. a.: Langenbecks Arch. klin. Chir.  
302 (1962): 481.
12. Schriefers, K. H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 312  
(1962): 702.
13. Serfling, H. J., u. F. Flemming: Z. ärztl. Fortbild.  
57 (1963): 9, 515.
14. Ungeheuer, E., u. a.: Münch. med. Wschr. 1962: 738.

10. The Late Results of Portacaval Anastomosis.

by: A. G. Riddle and F. O. W. Wilkinson. Oct. 1964.

Brit. J. Surg. 51: 169 - 174

11. Clinical Comparison of End-to-Side and Side-to-Side  
Portacaval Anastomosis.

by: T. B. Reynolds, N. M. Hudson, W. B. Mikkelsen,

F. L. Turril and A. G. Redeker. Mar. 1966.

New Engl. J. Med. 274: 706 - 709

1. Longmire, W. P., Jr. Mulder, D. G., Mahoney, P. S.,  
and Mellinkoff, S. W. Side-to-side portacaval  
Anastomosis for portal hypertension. Ann. Surg.  
147: 881 - 894, 1957.
2. Welch, C. S., Welch, H. F., and Carter, J. H. Treatment  
of ascites by side-to-side portacaval shunt. Ann.  
Surg. 150: 428 - 444. 1959.
3. Welch, H. F., Welch, C. S. and Carter, J. H. Prognosis  
after surgical treatment of ascites: result of side-to-  
side shunt in 40 patients. Surg. 56: 75 - 82, 1964.
4. Murray, J. F., and Mulder, D. G. Effects of retrograde  
portal venous flow following side-to-side portacaval  
Anastomosis: Comparison with end-to-side Shunts.

- J. Clin. Investigation 40: 1413 - 1420, 1961.
5. Long, R. T. L., and Lombardom C. R. Hemodynamic observations on hepatic circulation: modifications produces by portacaval shunting. J. Clin. Investigation 38: 1021, 1959.
6. Yamamoto, S., Suzuki, F., Owa, J., Ardo, F., and Yokoyama, Y. Hepatic circulation in portacaval anastomosis. Kanzo (Acta hepatol. Japonica) 2: 19 - 26, 1961.
7. Warren, W. D., and Muller, H. H., Jr. Clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. Ann. Surg. 150: 413 - 427, 1959.
8. Warren, W. D., Hepatic circulation and corrective surgery for portal hypertension. Am. J. Digest. Dis. 6: 247 - 258, 1961.
9. Child, C. G., III, and Donovan, A. J. Current problems in management of patients with portal hypertension. J. A. M. A. 163: 1219 - 1129, 1957.
10. Mulder, D. G., and Murray, J. F. Evaluation of side-to-side portacaval shunt. S. Forum 11: 278, 1960.
11. Britton, R. C., and Shirey, E, K. Cineportography and dynamics of portal flow following shunt procedures. Arch. Surg. 84: 25 - 33. 1962.
12. Ferfuson, D. J. Hemodynamics in surgery for portal hypertension. Ann. Surg. 158: 383 - 386, 1963.
13. Reanolds, T. B., Mikkelsen, W. P., Redeker, A. G., and Yamahiro, H. S. Effect of side-to-side portacaval shunt on hepatic hemodynamics in cirrhosis. J. Clin. Investigation 41: 1242 - 1248, 1962.
14. Redeker, A. G., Kunelis, C. T., Yamamoto, S., and Reynolds, T. B. Assessment of portal and hepatic hemodynamics after side-to-side portacaval shunt in patients with cirrhosis. J. Clin. Investigation 43: 1464 - 1471, 1964.
15. Mikkelsen, W. P., Turrill, F. L., and Pattison, A. C. Portacaval shunt in cirrhosis of liver: clinical and hemodynamic aspects. Am. J. Surg. 104: 201 - 215, 1962.

## 12. The Results and Complications of the surgical Treatment of Portal Hypertension Due to Cirrhosis of the Liver.

by: A. H. Hunt, Dec. 1966.

Brit. J. Clin. Pract. 20: 607 - 610

1. Atkinson, M. and Goligher, J. c. (1960) Lancet, 1, 461-464.
2. Edmunds, R. and West, J. P. (1961) Ann. Surg., 154, 41-44.
3. Garceau, A. J., Chalmers, T. C. and the Boston Inter-Hosp. Liver Group (1963) New Engl. J. Med., 268,469-473.
4. Hislop, I. G., Waters, T. E., Kellock, T. D. and Swynnerton B. (1966) Lancet, 1, 945-8-
5. Hunt, A. h. (1965) St. Bart's Hosp. J., Supplement Bo. 11, 69, i-xv.
6. McDermott, W. V. (jr.), Victor, M. and Warren point, W. (1962) New Engl. J. Med., 267, 850 - 4.

7. Milnes Walker, R. (1959) The Pathology and Management of Portal Hypertension, Edw. Arnold, London.
8. Ratnoff, O. D. and Patek, A. J. (jr.) (1945) Medicine, 21, 207.
9. Ridell, A. G. and Wilkinson, F. O. W. (1964) Brit. J. Surg., 51, 769 - 773.
10. Sengstaken, R. W. and Blakemore, A. H. (1950) Ann. Surg., 131, 781.
11. Sherlock, S. (1963) Diseases of the Liver and Biliary System, 2nd. Edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

### 13. Indications and operative results in 200 portacaval shunts-operations.

von K. H. Schriefer      Nov. 1966

Chir. Univers. Klinik und Poliklin., Bonn

### Literatur zu den Kapiteln II, III und VII.

1. Child C. G. III: Shattuck lecture: portal circulation. New Engl J. Med. 252: 837 - 850 (May 10) 1955.
2. Crane C.: The choice of shunt procedure for cirrhotic patients with variceal bleeding, ascites, hypersplenismus. Surg. Gynec. Obstet. 115: 12 - 28 (July), 1962.
3. McDermott W. V., Jr.: The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. New Engl. J. Med. 259: 899 - 901 (Nov.) 1958.
4. Welch C. S., Welch H. F., and Cartee, J. H. The treatment of ascites by side-to-side portacaval shunt. Ann. Surg. 150: 428 - 444. Sept. 1959
5. Linton R. R., Ellis, D. S., and Geary J. E.: Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portacaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. Ann. Surg. 154: 446 - 459 (Sept.) 1961.
6. Britton, R. C., and Shirrey E. K.: Cineportography and dynamics of portal flow following shunt procedure. Arch. Surg. 84: 25 - 33 (Jan.) 1962.
7. Kraft, R. O., and Fry W. G.: Demonstration of hepatofugal flow following portacaval anastomosis. Surg. Gynec. Obstet. 118: 124 - 125 (Jan.) 1964
8. Warren, W. D., and Muller W. H. Jr.: A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. Ann. Surg. 150: 413 - 427 (Sept.) 1959.
9. Child C. G. III, and Donovan J. A.: Current problems in management of patients with portal hypertension. J. A. M. A. 163: 1219 - 1229. (April) 1957.

10. Popper, H. and Zak, F. G.: Pathologic aspects of cirrhosis. Amer. J. Med. 24: 593 - 619 (April) 1958.
11. Mekkelsen W. P.: Emergency portacaval shunt. Rev. Surg. 19: 141 - 148 (May-June) 1962
12. Zuidema, G. D., Kirsh, M. M. and Gaisford W. D.: Hepatic encephalopathie. In Child, C. G. III (Ed.) The Liver and portal hypertension. Philadelphia, Saunders 1964
13. Clatworthy, H. W., Jr., Hall T., and Watman, R. N.: A new type of portal-to-systemic venous shunt for portal hypertension. Arch. Surg. 71: 588 - 596 (Oct.) 1955
14. Marich, P.: Les obstructions portaes. Sem. Hop. Paris 29: 2781 - 2790 (Sept.6) 1953
15. Carceau A. J., Chalmers T. C., and Boston Inter hospital liver Group: The natural history of cirrhosis. 1. Survival with esophageal varices. New Engl. J. Med. 268: 469 - 473 (Feb. 28) 1963
16. Edmunds A., and West J. P.: Cirrhosis of the Liver and bleeding esophageal varices. A comparison of operative and non operative treatment. Ann. Surg. 154: 41 - 44 (July), 1961
17. Schreiber H. W., Schrieffer K. H., Esser G. and Bartsch, W. M.: Spätergebnisse nach 150 direkten portokavalen Anastomosen. Deutsch. Med. Wschr. 89: 2185 - 2191 (Nov.13) 1964
18. Liebowitz, H. R.: Gastrointestinal hemorrhage after portacaval shunt. Arch. Intern. Med. 115: 273 - 279 (March) 1965
19. Dubuque, T. J- Jr., Mulligan, S. V., and Neville, E. C.: Arch. Intern. Med. 115: 273 - 279 (March) 1965
20. Gerez, L. and Weiss, A.: Über Magensaftsekretion bei Eck'scher Fistel. Z. Ges. exp. Med. 100: 281 - 288. 1936
21. Sillen W. and Eiseman B.: The nature and cause of gastric hypersecretion following portacaval shunts. Surg. 46: 38 - 47 (July) 1959
22. Sillen, W., and Eiseman, B.: Evidence for histamine as the agent responsible for gastric hypersecretion after portacaval shunt. Surg. 50: 213 - 219 (July) 1961
23. Welbourn R. B., and Ward, J. T.: Hormones, Gastric secretion and peptic ulceration. Gastroent. 42: 784-787 (June) 1962
24. Skillman, J. J., Silen, W., Harper, H. A., Heely, J. C., and Simmons, L. E.: The effect of hepatocellular injury on gastric secretion in dogs. Surg. For. 12: 276-277, 1961
25. Poulantzes J. H.: unpublished data 1965
26. Liebowitz H. R.: Peptic ulcer following portacaval shunt. Amer. J. Dig. Dis. 9: 605-617 (Sept.) 1964
27. Liebowitz, H. R.: Splenomegaly an hypersplenismus pre- and postoperativ portacaval Shunt. N. Y. J. Med. 63: 2631 - 2638 (Sept.) 1963
28. Gallow, A. D., Lloyd J. B. Ishihara A., Ponsdomenech E., O'Hara E. T., Chalmers, P. C., Carceau A. J.: Interim experience with contrlled study of prophylactic portacaval shunt. Surg. 57: 123 - 130 (Jan.) 1965
29. Sullivan, B. H., Cohen, A., and Palmer, E. D.: Prophylactic portacaval shunts. Gastr. 39: 414 - 417 (Oct.) 1960
30. Conu, E. C., and Lindemuth, W. W.: Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varices. New Eng. J. Med. 266: 743 - 749 (April 12) 1962
31. Slalock A., and Mason M. E. Observations on the Bloodflow and gaseos metabolism of the Liver unanesthetized dogs. Ann. J. Physiol. 117: 328, 1936

32. Banti G.: La splenomegalia con cirrrosi hepatica. Lo sperimentale sez. biol. fasc. 5: 6, 1894.
33. D'Agnolo B., Austoni, M., and Dal Palu, C.: Sulla modalita die distribuzione del sangue Portale ci due lobi del Figato studiate nell'omo mediante emazie corgate con p 32. Minerva Nud. 1: 1, 1957.
34. Eck. N. V. (1877) on the question of ligature of the portal vein (trans title) Voyereno med. J. (St. Petersburg) 130, Sect. 2, 1
35. Blakemore A. H. (1952) Portacaval shunting for portal hypertension. Surg. Gynec. Obstet. 94, 443.
36. Read A. E., Laidlaw J. and Sherlock S. (1961) Neuropsychiatric complications of portacaval anastomosis. Lancet 1, 961
36. Sullivan B. H. Jr., Cohen A. and Palmer E. D. (1960) prophylactic portacaval shunts Gastroenterology 39, 414.
38. Conn H. O., and Sindennuth W. W., (1962) Prophylactic portacaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varizes. New. Engl. J. Med. 265, 160
39. Edmunds R. and West J. P. (1961) Cirrhosis of the Liver and bleeding esophageal varices. A comparison of operative and non operative treatment. Ann. Surg. 154, 41
40. Cohn R. and Blaisdell F. W. (1958) The natural history of the patients with cirrhosis of the Liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage. Surg. Gynec. Obstet. 106, 699
41. Kerr D. N. S., Harrison C. V., Sherlock S. and Walker R. M. (1961) Congenital hepatic fibrosis. Quart. J. Med. us. 30, 91
42. MacPherson A. I. S. (1956) Surgical treatment of portal hypertension. Postgrad. med. J. 32, 474
43. Redeker A. G., Gell r H. M. and Reynolds T. B. (1958) Hepatic wedge pressure, blood flow, vascular resistance and oxyfen consumption in cirrhosis before and after and-to-side portacaval shunt. J. Clin. Invest. 37, 606.
44. Warren W. D. and Muller W. H. Je. (1959) A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. Ann. Surg. 150, 413
45. Murray J. F. and Mulder D. G. (1961) The effects of retrograde portal venous flow following side-to-side portacaval anastomosis: A comparison with end-to-side shunts. J. Clin. Invest. 40, 1413.

## L e b e n s l a u f

Am 3. Juni 1938 wurde ich als Sohn des Beamten Abdul-Rahman A w a d und seiner Ehefrau Hilwer in Jaffa geboren.

Im Jahre 1944 kam ich in die Grundschule und besuchte sie bis 1948. 1948 mußten wir nach Ramallah flüchten und dort besuchte ich das National College und machte dort 1956 mein Jordan Matriculation.

Von 1956 bis 1959 war ich gezwungen meinen Lebensunterhalt durch verschiedene Berufstätigkeiten zu verdienen.

Im Wintersemester 1959/60 wurde ich nach Absolvierung eines Sprachkurses zum Studium an der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg zugelassen. 1961 machte ich dort mein Vorphysikum. Im Sommersemester 1962 wechselte ich an die Universität Erlangen - Nürnberg. Hier habe ich nach Unterbrechungen des Studiums im Jahre 1967 mein Physikum abgelegt.

Am 27. Juli 1970 beendete ich erfolgreich mein Staatsexamen mit der Gesamtnote " gut ".

Erlangen, den 28. 7. 1970

Khair-El-Din A w a d



## **Offsetdruck-Fotodruck**

---

**J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990**

---